ISBN 10 973-39-0589-5
ISBN 13 978-973-39-0589-9

Stelian Petcu ● RADIOLOGIE ȘI IMAGISTICĂ PEDIATRICĂ

Stelian Petcu

RADIOLOGIE ȘI IMAGISTICĂ PEDIATRICĂ

EDITURA MEDICALĂ

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României

Radiologie şi imagistică pediatrică/ Stelian Petcu
Editura Medicală Bucureşti, 2006
683 p.: 21/29,7 cm
ISBN (10) 973-39-0589-5
ISBN (13) 978-973-39-0589-9

616-073.7-053.2

Coperta: Conf. univ. dr. Cheşuţ Cristian

Tehnoredactare computerizată şi culegere de text: Ing. Ionuţ Burcă
Liliana Bolboacă

Imagini: Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca, Spitalul Clinic de Urgenţă pentru Copii “M.S. Curie” Bucureşti, Spitalul Clinic de Urgentă pentru Copii “Sf. Maria” Iaşi, Spitalul Clinic de Copii Cluj, Institutul Clinic Fundeni, Institutul Inimii “Niculae Stăncioiu” Cluj, Clinica Ginecologie II “Dominic Stanca” Cluj, Institutul Oncologic “Ion Chiricuţă” Cluj, Spitalul Clinic de Pediatrie Sibiu,

Achiziţie şi prelucrare de imagini: Dr. Ion Răzvan Ivan
Dr. Silviu Bivol

Tipărit în România

Tiparul executat la Print Art Cluj-Napoca
Tel. 0264-593903, email: printartcluj@gmail.com

Stelian Petcu

RADIOLOGIE ȘI IMAGISTICĂ PEDIATRICĂ

EDITURA MEDICALĂ

BUCUREŞTI 2006

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Stelian Petcu
Radiologie şi imagistică pediatrică/ Stelian Petcu
Editura Medicală Bucureşti, 2006
683 p.: 21/29,7 cm
ISBN (10) 973-39-0589-5
ISBN (13) 978-973-39-0589-9

616-073.7-053.2

Coperta: Conf. univ. dr. Cheşuț Cristian

Tehnoredactare computerizată şi culegere de text: Ing. Ionuț Burcă
Liliana Bolboacă

Imagini: Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca, Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii "M.S. Curie" Bucureşti, Spitalul Clinic de Urgentă pentru Copii "Sf. Maria" Iaşi, Spitalul Clinic de Copii Cluj, Institutul Clinic Fundeni, Institutul Inimii "Niculae Stăncioiu" Cluj, Clinica Ginecologie II "Dominic Stanca" Cluj, Institutul Oncologic "Ion Chiricuță" Cluj, Spitalul Clinic de Pediatrie Sibiu,

Achiziție şi prelucrare de imagini: Dr. Ion Răzvan Ivan
Dr. Silviu Bivol

Tipărit în România
Tiparul executat la Print Art
Str. Rahovei nr 2, 400212 Cluj-Napoca
Tel.: 0264-593903
email: printartcluj@gmail.com

RADIOLOGIE ŞI IMAGISTICĂ PEDIATRICĂ

STELIAN PETCU
Conferenţiar, doctor
Medic primar radiolog
U.M.F.”Iuliu Haţieganu”, Cluj-Napoca

COLABORATORI

Otilia Fufezan
Doctor în medicină
Medic primar radiolog
Clinica pediatrie III, Cluj-Napoca

Mariana Coman
Doctor în medicină
Medic primar radiolog
Spitalul Clinic de Urgenţă pentru Copii
M.S. Curie, Bucureşti

Vasile Popiţa
Doctor în medicină
Medic primar radiolog
Institutul Oncologic I. Chiricuţă,
Cluj-Napoca

Alexandru Vlad
Doctor în medicină
Medic primar radiolog
Spitalul clinic de urgenţă pentru copii
Sf. Maria, Iaşi

Simona Opriţa
Medic primar cardiolog
Institutul Inimii N, Stăncioiu, Cluj-Napoca

Ion Răzvan Ivan
Medic primar radiolog
Spitalul Clininic de Recuperare,
Cluj-Napoca

Ioana Lupescu
Conferenţiar,doctor
Medic primar radiolog
U.M.F. „ Carol Davila”, Bucureşti

Ligia Blaga
Şef lucrări, doctor
Medic primar pediatru
U.M.F.” Iuliu Haţieganu”, Cluj-Napoca

Dumitru Zdrenghea
Profesor, Doctor
Medic primar cardiolog
U.M.F.” Iuliu Haţieganu”, Cluj-Napoca

Carmencita Deneş
Medic primar radiolog
Clinica Pediatrie I, Cluj-Napoca

Emilia Pop
Medic primar radiolog
Clinica Chirurgie Infantilă, Cluj-Napoca

Mărgărit Stănescu
Doctor în medicină
Medic primar radiolog
Institutul Inimii N, Stăncioiu, Cluj-Napoca

Gabriel Andrieş
Şef lucrări, doctor
Medic primar medicină nucleară
U.M.F.” Iuliu Haţieganu”, Cluj-Napoca

Adrian Şanta
Conferenţiar, doctor
Medic primar radiolog
Facultatea de medicină “Victor Papilian” Sibiu

Floarea Dărăban
Medic primar radiolog
Spitalul Clinic de Urgenţă pentru copii
M.S. Currie, Bucureşti

Cristina Alexandra Nicolae
Medic specialist radiolog
Institutul Clinic Fundeni, Bucureşti

CUPRINS

2. MEDIASTINUL

Stelian Petcu

3. APARATUL CARDIOVASCULAR

Stelian Petcu

4. APARATUL DIGESTIV

Stelian Petcu

5. APARATUL URINAR

Stelian Petcu

6. APARATUL OSTEOARTICULAR

(Stelian Petcu)

Cuvânt înainte

Practicarea Radiologiei Pediatrice este considerată pe tot mapamondul un gest de temeritate. Curajoşii sunt puţini. Marea majoritate a radiologilor, printre care mărturisesc ca mă număr, am fugit de Radiologia copilului pentru că este grea, cu răspundere foarte mare şi nelucrativă. Am fugit de ea în ciuda faptului că este extrem de frumoasă ca posibilităţi şi satisfacţii profesionale. Patologia pediatrică este o patologie dinamică cu rezultate rapide şi lipsită de balastul marilor boli cronice şi de uzură. Unii printre care se numără şi Dl.Conf.Stelian Petcu, au cochetat cu ea toata viaţa, iar alţii din varii motive fortuite, au rămas să o slujească cu resemnare.

În România, după dispariţia marilor corifei ai Radiopediatriei morfologice doctorii Balaban, Bucşa, Fruchter, Mardare şi a retragerii din activitate a generaţiei consecutive doctoriţele Zoie Nicoară, Liliana Enăchescu, Mariana Rădulescu şi alţii, numărul radiologilor dedicaţi exclusiv pediatriei a scăzut dramatic, până aproape de dispariţie.

S-a extins categoria hibridă a radiologilor cu profil de adulţi care practică şi Radiopediatria. Instruirea teoretică si practică a acestora este, de multe ori justificat, deficitară din lipsa unei motivaţii clare şi din lipsa maeştrilor.

Dacă peste acest neajuns mai adăugaţi faptul că spitalele de copii au fost cu rare execepţii , rezultat al intervenţiei unor entuziaşti solitari, cele mai năpăstuite ca aparatura, vă puteţi imagina cam unde suntem.

Iniţiativa Conf.Stelian Petcu de a scrie o carte de Radioimagistica Pediatrică românească pentru români, este un act de patriotism, de curaj şi sper de eficienţă.

Tratatul pe care am onoarea de a-l prefaţa este o adevărată mană cerească pentru literatura radiologică din Romania. De ce? Pentru următoarele motive (şi nu numai acestea):

- Abordeaza problema bazat în principal pe Radiologia standard si Ecografie. Acestea rămân metodele esenţiale de explorare, una a toracelui şi oaselor şi cealaltă a abdomenului. Acestea sunt totodată si cele mai la îndemână metode de explorare disponibile în România. . Cartea este în acest sens citibilă si utilă oricărui radiolog sau pediatru cu standarde profesionale de vârf şi chiar oricărui năpăstuit care, cine ştie prin ce cotlon de ţară, încearcă singur să se descurce într-o patologie specială.
- Nu insistă asupra detaliilor privitoare la tehnicile imagistice sofisticate (computer tomografia si rezonanţa magnetică). Sunt metode de indicaţie limitată, greu abordabile şi cu un rezultat de cele mai multe ori sub aşteptări. Sunt examene lungi, laborioase, la care este indispensabilă cooperarea copilului sau anestezia (sedarea) lui, cronofage şi cu o calitate a imaginilor mult inferioară celor de la adult. Ele trebuiesc păstrate pentru situaţii speciale, cu

indicaţii stricte şi selectate cu parcimoniozitate. Tânăra generaţie de practicieni are tendinţa de a se arunca direct in aceste metode. Cartea de faţă are darul de a-i atenţiona şi a le demonstra că pot obţine rezultate similare mai simplu, mai scurt, mai puţin iradiant şi mai ieftin.

- Propovăduieşte abţinerea de la explorarea radiologică . Este un reflex prezent numai la radiologii pediatri. Pe lângă reflex, Stelian Petcu mai dispune şi de ample cunoştinţe de Radioprotecţie, dobândite într-o împrejurare fortuită din viaţa sa şi anume Teza de Doctorat.

Cartea se citeşte şi se înţelege uşor, autorul fiind o persoană cu experienţa scrisului.

Iconografia este strict originală şi sugestivă. Tehnologia modernă de prelucrare a imaginilor a permis ameliorarea informaţiei originale.

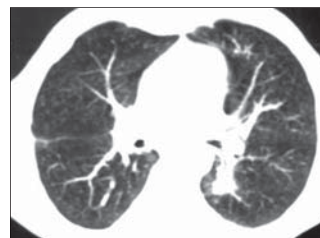
Personal, recomand cartea şi îi prevăd o viaţă lungă prin accesibilitatea şi adresabilitatea ei.

Realizarea acestei cărţi care însumează peste trei ani de muncă este nu numai un succes al lui Stelian Petcu, ci este un punct marcat de comunitatea radiologică din România în lupta cu obscurantismul şi lipsa de înţelegere a factorilor de decizie, care nu pot sau nu vor să înţeleagă că unui pacient mic i se adresează o Radiologie mare. Aceasta trebuie să dispună de cele mai perfecţionate mijloace tehnice şi de cei mai instruiţi specialişti. În sensul celor de mai sus consider apariţia cărţii ca un moment de referinţă, o carte bună este rară, iar lucrarea de faţă îndeplineşte aceste condiţiuni.

Îmi permit ca în calitatea de Preşedinte al Societăţii de Radiologie şi Imagistică Medicală din România şi de fost radiolog pediatru, să-i mulţumesc Dlui Conferenţiar Stelian Petcu şi grupului de prestigioşi colaboratori pentru această carte şi să-i asigur de toată gratitudinea comunităţii radiologice româneşti.

Prof. Dr. Şerban Alexandru Georgescu

Bucureşti, 23 august 2006



1 APARATUL RESPIRATOR

- *metode de examinare*
- *anatomie radiologică*
- *afecţiuni neonatale*
- *malformaţii pulmonare*
- *scheletul toracic*
- *diafragma*
- *inflamaţii pulmonare*
- *obstrucţia căilor aeriene*
- *circulaţia pulmonară*
- *pleura*
- *tumori pulmonare*
- *boli interstiţiale şi alte afecţiuni pulmonare*
- *traumatisme toracice*

1. METODE DE EXAMINARE

Bolile aparatului respirator reprezintă una din cauzele cele mai frecvente de îmbolnăviri la copil. În condiţiile avalanşei de perfecţionări tehnice şi a introducerii de noi metode de investigaţie, examenul radiologic al aparatului respirator începe cu radiografia toracică.

1.1. Radiografia toracică

Radiografia toracică este, după examenul clinic, metoda fundamentală de investigare a afecţiunilor pulmonare.

Pe toate radiografiile toracelui trebuie să existe **criterii de identificare** a copilului: numele, vârsta, data, iar în cazurile grave şi ora la care a fost efectuată investigaţia.

Deşi există **criterii de orientare stânga-dreapta**, uneori la copil acestea nu se vizualizează, aşa încât este necesar să existe imprimat pe film un marker de stânga sau de dreapta.

1.1.1. Proiecţia (incidenţa)

La nou născut şi copilul mic radiografia toracică se efectuează în incidenţă AP şi în clinostatism.

După vârsta de 3-4 ani, radiografia toracică se execută în incidenţa PA în ortostatism. Este preferată această poziţie deoarece permite o mai bună interpretare a vaselor pulmonare, a poziţiei şi conturului diafragmului, a cordului şi vaselor mari. Pe radiografia în clinostatism cordul apare mărit în totalitate, iar raportul dintre vasele de la bază şi cele de la vârf este unitar. Pe radiografia efectuată în ortostatism raportul este 2:1 datorită acceleraţiei gravitaţionale care face ca vasele de la bază să fie mai dilatate.

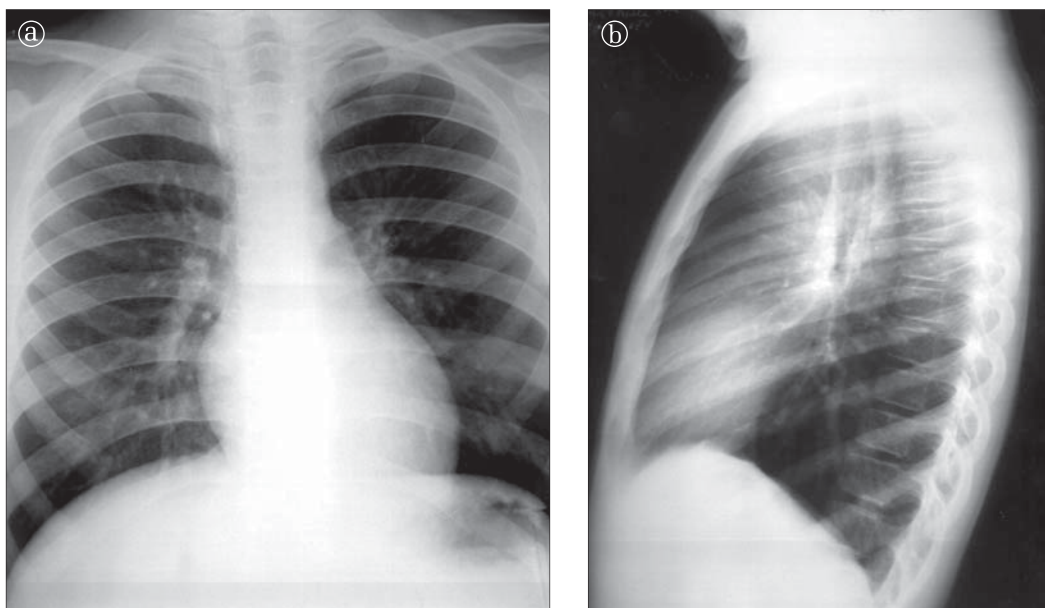


Fig. nr. 1.1. Radiografie toracică la un copil cu vârsta de 5 ani: a) PA, b) LL stâng.

Pe o radiografie se poate preciza dacă a fost efectuată în PA sau AP chiar dacă nu este notat pe film, după dimensiunile arcurilor costale. Dacă filmul a fost plasat lângă peretele toracic anterior, iar tubul poziţionat posterior, deci în incidenţă PA, arcurile costale posterioare vor fi mai late decât cele anterioare, deoarece sunt situate mai departe de film.

Fig. nr. 1.2. Radiografie toracică AP la un copil cu vârsta de 1 an.

Pe radiografia din PA omoplaţii sunt scoşi în afara câmpului pulmonar prin rotirea umerilor către înainte. Marginile inferioare ale ultimelor vertebre cervicale şi ale primelor vertebre dorsale de pe radiografia în PA apar nete, deoarece sunt tangente la fasciculul de radiaţii X.

Este ştiut faptul că pe o radiografie PA, la copil, aproximativ o treime din câmpul pulmonar nu se vizualizează. Mediastinul la copil, din cauza hipertrofiei timusului, acoperă o mare parte din regiunea mediană a plămânilor. În plus, pe radiografiile în decubit, la nou născut şi copilul mic, mediastinul acoperă chiar mai mult de o treime din câmpii pulmonari.

Incidenţa laterolaterală sau transversală se face pentru a preciza topografia unei leziuni sau pentru a vizualiza regiunile situate în faţa sau spatele mediastinului. Deoarece o imagine apare cu atât mai clară cu cât este situată mai aproape de film, acesta va fi plasat lângă hemitoracele afectat.

La nou născut, radiografia laterală se obţine prin poziţionarea orizontală a tubului faţă de masa de radiografiat pe care copilul este culcat.

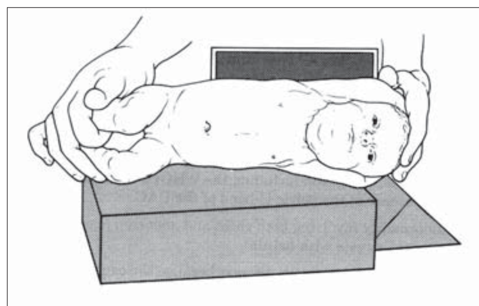


Fig. nr. 1.3. Poziţionarea copilului pentru realizarea radiografiei toracice în incidenţa AP cu raza laterală

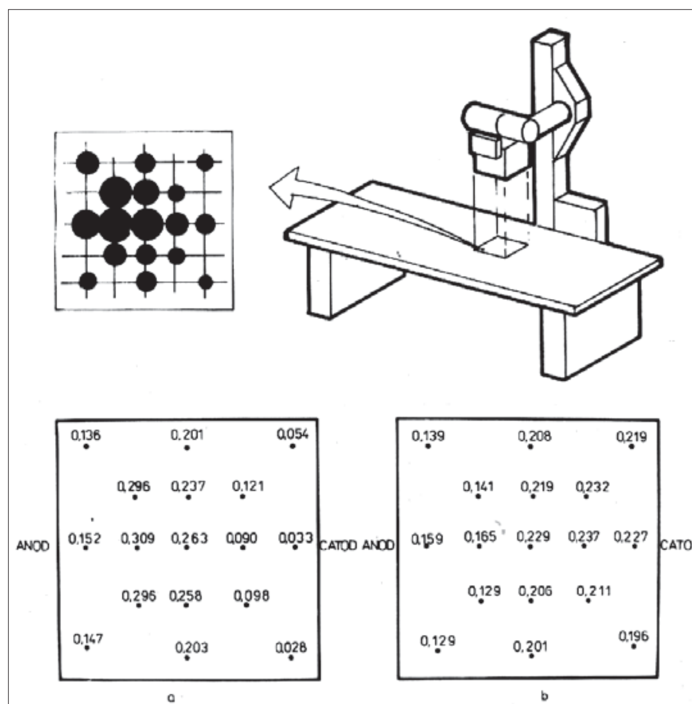


Fig.nr. 1.4. Repartiţia dozei de iradiere în diferite puncte ale câmpului: a) la un tub vechi, b) la un tub nou.

1.1.2. Poziţia

Poziţia reprezintă situaţia pacientului faţă de film. Copilul poate fi radiografiat în clinostatism (culcat) sau în ortostatism (în picioare). **La nou născut şi copilul mic, cu care nu putem coopera, radiografia toracică se face în clinostatism şi incidenţă AP cu distanţa focar-film de 1 m. Fasciculul de radiaţii X se va proiecta perpendicular pe masa de examinare.** Radiografiile in incidenţa AP se pot realiza şi prin poziţionarea copilului în decubit lateral când fasciculul va fi proiectat paralel cu masa de examinare. Deseori, pentru imobilizarea copilului este necesară folosirea unui sistem de contenţie realizat din saci cu nisip sau bandă adezivă.

Aşezarea pe masă este foarte importantă deoarece fasciculul de radiaţii X nu este omogen pe întreaga suprafaţă expusă. Doza de iradiere este mai mare către catod. Gonadele vor fi plasate întotdeauna spre anod unde doza de iradiere este mai mică.

Aşezarea în mod greşit cu craniul către anod face ca doza de iradiere gonadică să fie mult mai mare. Determinând diferenţa dintre doza de iradiere în regiunea anodului şi catodului la un tub Röntgen nou am constatat că este de 0,68 mC/kg (O,159 mC/kg faţă de 0,237 mC/kg). (1) La tuburile mai vechi diferenţa este şi mai mare.

Dimensiunile mici ale copilului şi teama de a nu surprinde întreaga arie pulmonară, determină tehnicianul radiolog să nu închidă corect diafragmele, ceea ce determină pe de o parte accentuarea inomogenităţii fasciculului de radiaţii şi pe de altă parte creşterea suprafeţei de iradiere până la nivelul gonadelor.

În plus, câmpul de expunere mare determină centrarea fasciculului mai caudal şi creşterea dozei de iradiere la nivelul gonadelor.

Radiografia toracică trebuie efectuată în condiţii standard pentru a se putea compara cu cele efectuate anterior sau în alte servicii. **Distanţa focar-film la radiografia PA în ortostatism este de 1,5 m.** S-a constatat că la această distanţă mărirea cordului este minimă.

Tubul de radiaţii trebuie să fie perpendicular pe film deoarece o înclinare doar cu 1^0 către

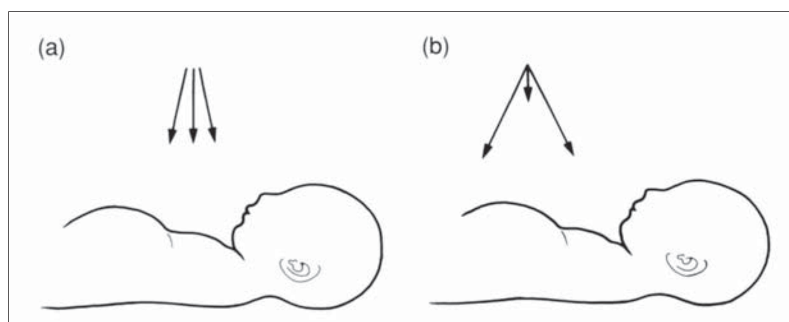


Fig. nr. 1.5. Centrarea şi diafragmarea fasciculului. a) Corectă; b) Incorectă, centrarea fascicului mai caudal şi câmpul prea mare.

gonade poate creşte foarte mult doza de iradiere, iar o înclinare laterală produce înnegrirea neuniformă a filmului. Doza gonadică primită în timpul unei radiografii toracice poate fi dublată la o înclinare caudală a tubului de doar 5^0. (2)

Pentru vizualizarea vârfurilor pulmonare, claviculele trebuie să se proiecteze cât mai sus. Pentru aceasta tubul va fi înclinat cranial cu 50-60^0. Poziţia în hiperlordoză se practică pentru a vizualiza mai bine lobul mijlociu. Pentru aceasta copilul va fi poziţionat în hiperlordoză, iar tubul va fi înclinat caudal cu 50-60^0. În această incidenţă afecţiunile lobului mediu sau colecţiile închistate în scizura orizontală sunt bine vizualizate.

Mulţi copii în timpul efectuării radiografiei ridică abdomenul sprijinindu-se pe călcâie şi accentuându-şi lordoza. Acelaşi efect îl produce şi ridicarea braţelor pe lângă corp. Hiperlordoza duce la modificarea aspectului cordului, care fiind mai departe de film, apare mărit.

De asemenea, claviculele ridicate împiedică vizualizarea vârfului plămânului. Arcurile costale anterioare şi posterioare apar suprapuse.

La copilul mic, la care radiografiile toracice se fac din AP, trebuie ca braţele să fie situate pe lângă corp, iar centrarea să se facă în spaţiul intercostal anterior IV cu distanţa focar-film de 1 m, pentru ca prin divergenţa fasciculului de radiaţii X să diminueze efectele produse de hiperlordoză.

O altă manoperă utilă care poate evita hiperlordoza este înclinarea tubului către caudal, astfel încât să fie paralel cu peretele anterior toracic. O centrare prea sus face ca vârful inimii să se proiecteze sub diafragm. În centrările prea joase, vârful inimii este ovoid, situat deasupra diafragmului, iar arcul mijlociu stâng este concav.

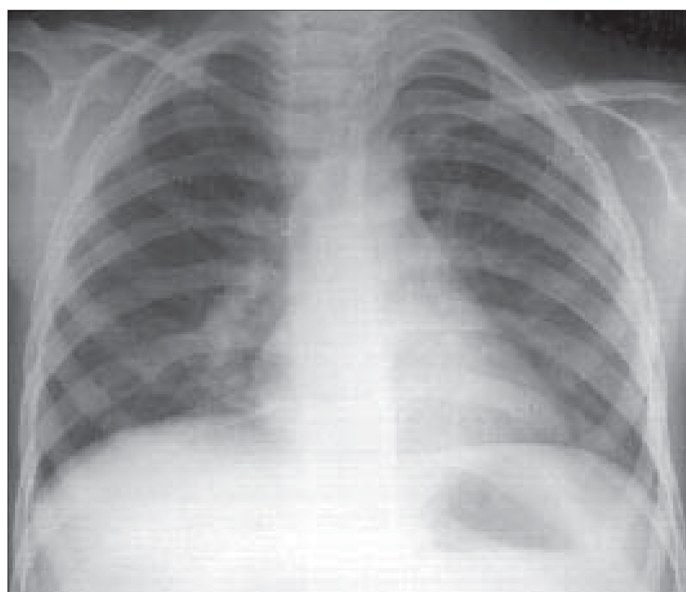


Fig. nr. 1.6. Radiografie toracică PA. Opacitate paracardică dreaptă care mimează o alveolită.

1.1.3. Rotaţia

Rotaţia chiar cu câteva grade în jurul uneia din cele 3 axe ale corpului produce modificări care dacă nu sunt cunoscute pot da naştere la interpretări eronate. Toracele trebuie să fie paralel cu filmul, iar claviculele situate simetric. Distanţa de la marginea lor

anterioară până la linia mediană este egală în dreapta şi în stânga. Rotaţia capului către lateral face ca un hemitorace să fie hipertransparent şi cu vascularizaţie mai slab reprezentată.

1.1.4. Faza respiratorie

Pe o **radiografie corect executată**:

- claviculele şi marginile anterioare ale coastelor se proiectează simetric; distanţa de la marginea anterioară a claviculelor sau coastelor până la linia mediană este egală în dreapta şi în stânga;
- bifurcaţia traheei (carina) se proiectează peste pediculul vertebral al corpului T4 în dreapta;
- nu există o diferenţă de aerare între cei doi plămâni;
- hemidiafragmele sunt rotunjite, arcul anterior al coastei VI-VII la copilul mare şi IV-V la copilul mic interesează diafragmul;
- mai puţin de 1/3 din cord se proiectează sub diafragm;
- nivelul lichid-aer din stomac indică faptul că radiografia a fost efectuată în ortostatism.

Este de dorit ca radiografia toracică să fie efectuată în inspiraţie profundă. La copilul mic, cu care nu se poate încă coopera şi care are frecvenţa respiratorie crescută, acest fapt este mai greu de realizat. Folosirea unor timpi de expunere foarte scurţi evită estomparea cinetică dată de mişcările respiratorii. Dacă copilul plânge, expunerea se face în ultima parte a inspirului. Inspirul profund din timpul plânsului produce hipertransparenţa câmpilor pulmonari.

Radiografia toracică nu trebuie efectuată în inspiraţie forţată. Hiperinflaţia produsă de o inspiraţie forţată poate produce reducerea diferenţei dintre vasele de la vârf şi de la bază şi poate crea impresia unui cord mai mic decât este în realitate.

Una dintre cauzele cele mai frecvente care determină plânsul într-o sală de examinare radiologică este **disconfortul termic**. Trebuie asigurat confortul termic în încăpere. Caseta trebuie întotdeauna încălzită şi acoperită cu un prosop.

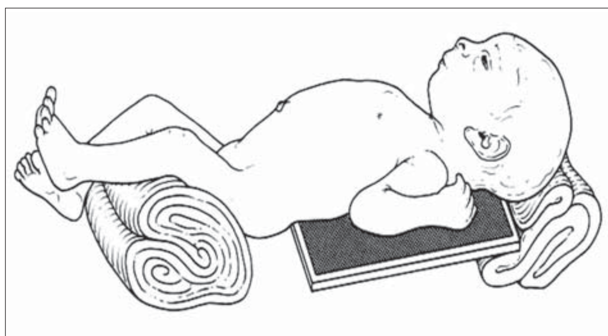


Fig. nr. 1.7. Poziţionarea copilului pentru realizarea radiografiei toracice în incidenţa AP.

Ruloul din bumbac aplicat sub gât şi sub picioare (în special la copilul prematur) extinde capul şi corectează hiperlordoza.

Pe o radiografie în expiraţie se constată:

- mai mult de 1/3 din înălţimea cordului se proiectează sub diafragm;
- diafragmul este ascensionat şi interesează arcul costal anterior IV-V la copilul mare şi III-IV la copilul mic;
- transparenţa pulmonară este redusă;
- opacitatea cardiacă apare mărită, iar vasele sunt apropiate creând impresia unor opacităţi patologice.

Radiografia în expiraţie se foloseşte însă pentru a aprecia retenţia de aer în obstrucţiile bronşice incomplete produse prin mecanism de ventil.

Pentru a demonstra o retenţie de aer se face o radiografie în **inspir** şi alta în **expir**.

Obstrucţiile bronşice incomplete nu permit evacuarea aerului din plămân, astfel că:

- în expiraţie hemitoracele afectat apare hipertransparent, iar mediastinul este deplasat către partea sănătoasă şi hemidiafragmul aplatizat;
- în inspiraţie hemitoracele afectat este mai opac deoarece obstacolul bronşic împiedică intrarea aerului, iar mediastinul este deplasat spre partea în care există obstrucţie.

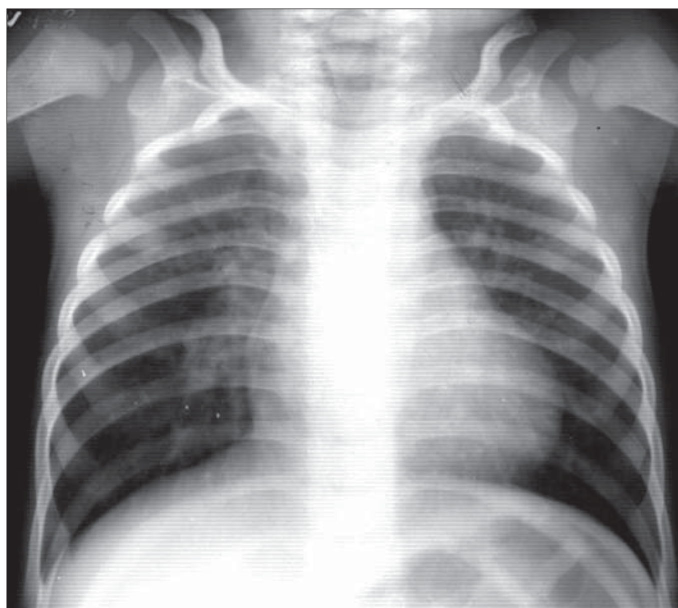


Fig. nr. 1.8. Radiografie toracică în inspir la un copil cu vârsta de 3 ani.

1.1.5. Expunerea

Condiţiile de expunere a radiografiei influenţează în mare măsură calitatea filmului. Un film **supraexpus** este prea negru, iar unul **subexpus** este prea alb, nepermiţând o interpretare corectă a aspectului plămânului.

Pe un **film corect expus** trebuie să se vadă net vasele până la 1 cm de peretele toracic, trabeculele osoase ale coastelor, pielea, ţesutul celular subcutanat şi muşchii scheletici. Prin opacitatea mediastinului trebuie să fie vizibile primele 4-6 vertebre toracale. Atunci când coloana se vede şi în jumătatea inferioară a cordului, iar vasele pulmonare nu se pot aprecia, radiografia este supraexpusă.

Diafragmarea este obligatorie astfel încât pe film să apară un chenar marginal. Expunerea se face la sfârşitul inspiraţiei, cu un timp de expunere cât mai scurt (0,01 sec).

Folosirea casetelor din fibră de carbon, a foliilor întăritoare cu pământuri rare cu factor de întărire 400 reduc mult doza de iradiere. La copilul mic nu se foloseşte dispozitivul Bucky. El este util la copiii supraponderali sau după vârsta de 5 ani.

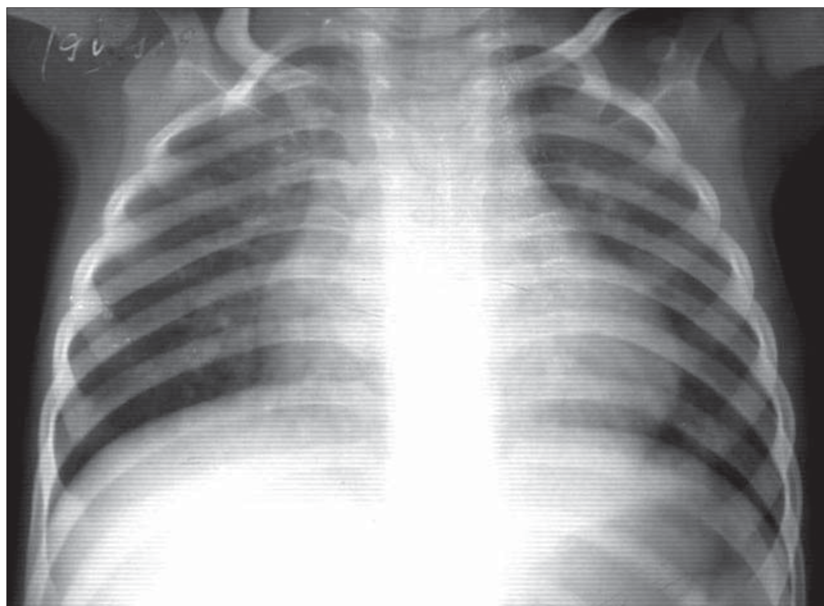


Fig. nr. 1.9. Radiografie toracică în expir la un copil cu vârsta de 3 ani.

1.1.6. Radiografia toracoabdominală

Toracele si abdomenul se radiografiază pe acelaşi film pentru:

- localizarea sondei nasojejunale, a cateterului arterial ombilical şi a cateterului venos ombilical;
- malformaţii congenitale care interesează atât toracele cât şi abdomenul (hernia diafragmatică, atrezia esofagiană cu fistulă etc.);
- primul film al copilului cu detresă respiratorie deoarece cauza poate fi la nivelul abdomenului.

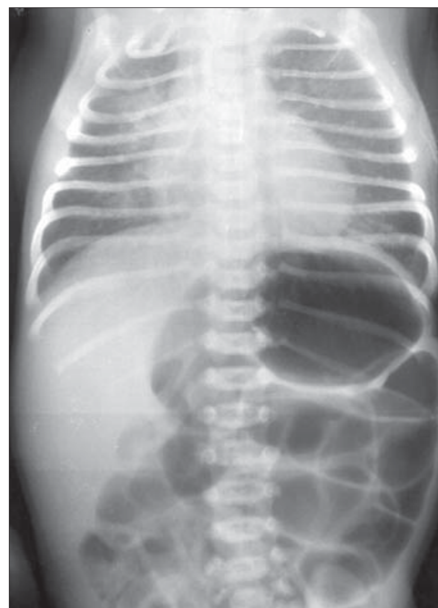


Fig. nr. 1.10. Radiografie la un nou născut pentru torace şi abdomen.

Fasciculul de raze X trebuie centrat la nivelul toracelui, centrarea joasă sub diafragm accentuând proiecţia lordotică a toracelui.

Expunerea este adecvată atât pentru torace cât şi pentru abdomen numai la nou-născutul mic prematur. Nou-născutul la termen necesită o expunere mai lungă pentru abdomen, motiv pentru care vor fi efectuate filme separate, unul pentru torace şi unul pentru abdomen.

Dacă este necesară doar localizarea unui cateter, detaliile plămânului pot fi sacrificate, iar filmul va fi efectuat cu constante pentru abdomen.

Tabel nr.1. Interpretarea radiografiei toracice

□ Identificarea pacientului – nume, vârstă, sex – data efectuării		
□ Tehnica de examinare – poziţia – proiecţia – centrarea – expunerea		
□ Semiologie radiologică		
■ Cutia toracică: – oase – părţi moi – coaste – stern – coloana vertebrală – intensitate – structură	■ Pleura – unghiuri cardio şi costodiafragmatice – scizuri ■ Plămân – trahee – bronhii – vase pulmonare – transparenta pulmonară – interstiţiu	■ Hili pulmonari – sediul – dimensiuni – intensitate ■ Regiunea subdiafragmatică – gaze – calcificări
■ Diafragm – poziţie – formă – contur		

1.1.7. Interpretarea radiografiei

Interpretarea unei radiografii toracice la copil necesită multă experienţă, care se dobândeşte în timp, prin compararea diagnosticului radiologic cu alte investigaţii precum şi prin urmărirea

în timp a bolnavului după tratament. Fiecare examinator are propria sa metoda de interpretare, dar există un model de bază care este unanim acceptat.

Interpretarea radiografiei începe întotdeauna cu urmărirea elementelor ce permit identificarea pacientului. Astfel se va verifica numele, vârsta şi data când a fost efectuată investigaţia.

Deşi există criterii de orientare stânga-dreapta, uneori la copil acestea nu se vizualizează, aşa încât este necesar să existe imprimat pe film un marker de stânga sau de dreapta. Pentru interpretarea corectă a radiografiilor toracice trebuie ţinut cont şi de posibilitatea apariţiei pe imaginea radiologică a unor sumaţii de structuri anatomice care pot conduce la erori diagnostice.

Pe radiografia toracică se vor aprecia apoi **condiţiile tehnice.**

❑ Expunerea

Pe un film corect expus trebuie să se vadă net vasele, trabeculele (traveele) osoase ale coastelor, pielea, ţesutul celular subcutanat şi muşchii scheletici. Coloana nu trebuie să se vadă net prin opacitatea cordului, iar prin opacitatea mediastinului trebuie să fie vizibile doar primele IV-VI vertebre toracale. Dacă se vizualizează coloana prin opacitatea cardiacă, putem considera radiografia supraexpusă. Vasele pulmonare trebuie să se vadă net cel puţin în 1/3 internă a câmpului pulmonar.

Mişcarea copilului în timpul expunerii duce la apariţia unor contururi flu ale vaselor, diafragmului, coastelor.

❑ Faza respiratorie

Pe radiografia în decubit dorsal din AP în inspiraţie, deasupra diafragmului trebuie să se vadă minim VI arcuri costale anterioare şi VIII posterioare.

Pe o radiografie expusă în expiraţie:

- diafragmul este sus situat, iar deasupra sa se află mai puţin de 6 arcuri costale anterioare şi 8 posterioare (peste 8 înseamnă hiperinflaţie). Reducerea în înălţime a toracelui produce o aparentă cardiomegalie şi accentuarea circulaţiei în regiunile parahilare;
- plămânul apare opacifiat, în special la baze;
- traheea este mult încurbată către dreapta;
- expunerea trebuie făcută când distensia abdominală este maximă (de notat că respiraţia este abdominală la copilul mic);
- dacă se află pe dispozitiv ventilator, expunerea trebuie făcută când acul indicator este îndreptat spre inspir.

❑ Rotaţia

În rotaţia spre dreapta sau stânga:

- distanţa de la extremitatea anterioară a claviculelor sau coastelor până la linia mediană nu este egală în stânga şi dreapta. Simetria claviculelor nu este întotdeauna un criteriu fidel la copil şi din acest motiv aprecierea rotaţiei trebuie să urmărească şi alte criterii;

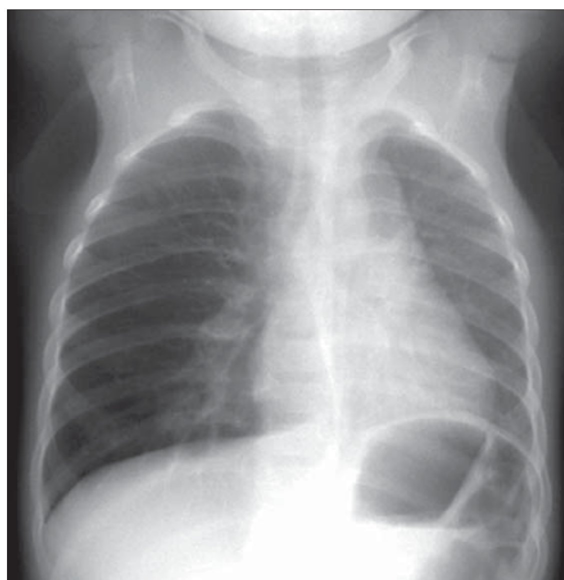


Fig. nr. 1.11. Torace rotat. Radiografie toracică PA cu uşoară rotaţie spre stânga.

- arcurile costale anterioare apar scurtate, iar cele posterioare sunt alungite spre partea în care s-a făcut rotaţia;
- forma şi dimensiunile cordului sunt modificate;
- mediastinul ocupă cea mai mare parte a hemitoracelui spre care s-a făcut rotaţia;
- există o diferenţă de transparenţă între cei doi plămâni, hemitoracele situat mai departe de film fiind mai transparent;
- cauza cea mai frecventă este capul copilului lăsat să stea pe o parte.

❑ **Aprecierea lordozei**

Pe o radiografie corect executată, arcurile costale posterioare sunt orientate într-o uşoară oblicitate spre lateral şi caudal, iar cele anterioare au un traiect oblic medial şi în jos.

- în hiperlordoză arcurile costale posterioare sunt orizontale, iar arcurile anterioare sunt orientate medial şi în sus;
- arcul costal anterior orientat de jos în sus se proiectează deasupra celui posterior;
- vârful cordului este ridicat;
- diafragmul sus situat maschează porţiunea inferioară a câmpurilor pulmonare.

Fig. nr. 1.12. Radiografie toracică AP. Hiperlordoza.

Hiperlordoza se datorează:

- abdomenului proeminent al nou-născutului;
- braţele copilului atunci când sunt situate în extensie deasupra capului arcuiesc spatele;
- fasciculul centrat prea jos când se include şi abdomenul pe acelaşi film, produce expunerea oblică de jos în sus a toracelui.

❑ **Poziţia capului** – craniul trebuie poziţionat cu faţa către tub. Faţa priveşte înainte. Întoarcerea capului spre lateral accentuează curbura traheii şi produce un uşor grad de scolioză. Flectarea capului face ca mandibula să se proiecteze peste vârful plămânului.

❑ **Examinarea copilului asistat**

În cazul copilului asistat trebuie menţionată poziţia sondelor naso-gastrice şi a cateterelor vasculare:

- Intubaţia creează o multitudine de complicaţii dintre care unele grave. Sonda poate fi plasată necorespunzător, se poate înfunda cu sânge, mucus. Sonda de intubaţie trebuie poziţionată la aproximativ 1 cm sub corzile vocale şi la 2 cm deasupra bifurcaţiei traheale (3). Extremitatea distală a sondei de intubaţie trebuie să se proiecteze la nivelul marginii inferioare a claviculei. Pentru aprecierea poziţiei sondei capul copilului trebuie fixat în poziţie neutrală. Orice deplasare a capului (hiperflexie, extensie, deplasare laterală) face ca pe radiografie sonda să pară malpoziţionată. Presiunea ventilatorie scăzută la nivel pulmonar determină opacifierea difuză pulmonară, fără a avea semnificaţia unui prognostic nefavorabil;

- Sonda gastrică trebuie să ajungă în stomac şi nu trebuie să depăşească pilorul, vârful sondei trebuie să privească spre coloana vertebrală;
- Sonda duodenală ia forma literei C la trecerea joncţiunii duodenojejunale deoarece duodenul la copil este mobil, tortuos, iar ligamentul Treitz nu este încă fixat;
- Cateterul ombilical trece prin: artera ombilicală, artera iliacă internă, artera iliacă comună, aortă; sau prin vena ombilicală în vena cavă inferioară. Introducerea accidentală în vena portă poate duce la apariţia trombozei.
- Cateterul venos central se foloseşte frecvent pentru asigurarea suportului nutriţional; capătul lui distal trebuie localizat la nivelul AD. (4)

Introducerea substanţelor nutritive (de exemplu trigliceride) la nivelul arterei pulmonare, poate determina leziuni la nivelul parenchimului pulmonar. (5)

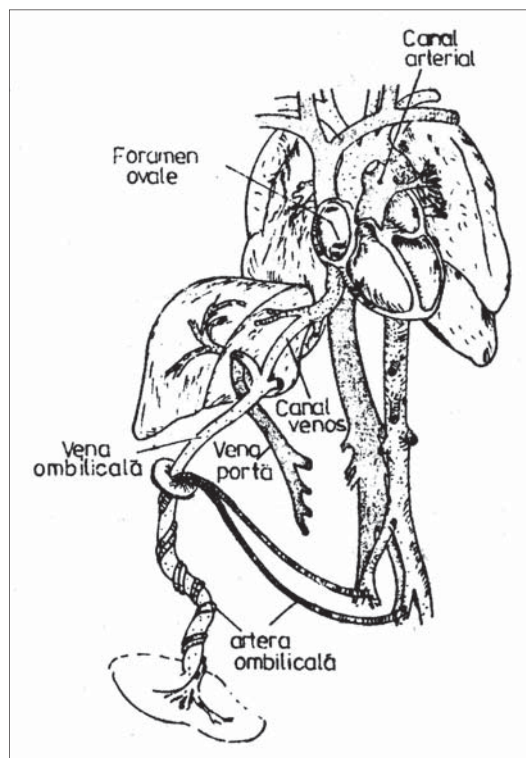


Fig. nr. 1.13. Schema circulaţiei fetale

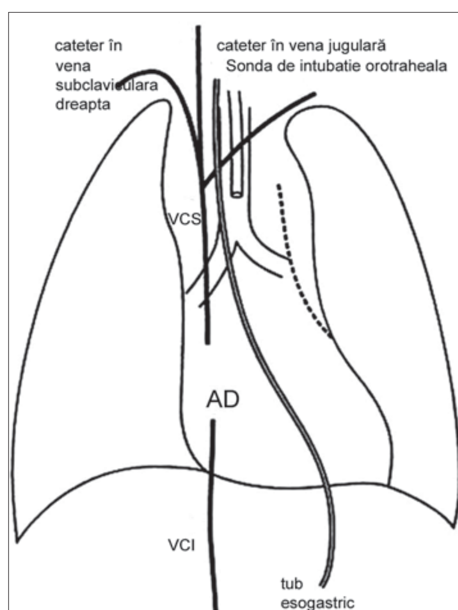


Fig. nr. 1.14. Schema traiectului sondelor şi cateterelor mai frecvent folosite.

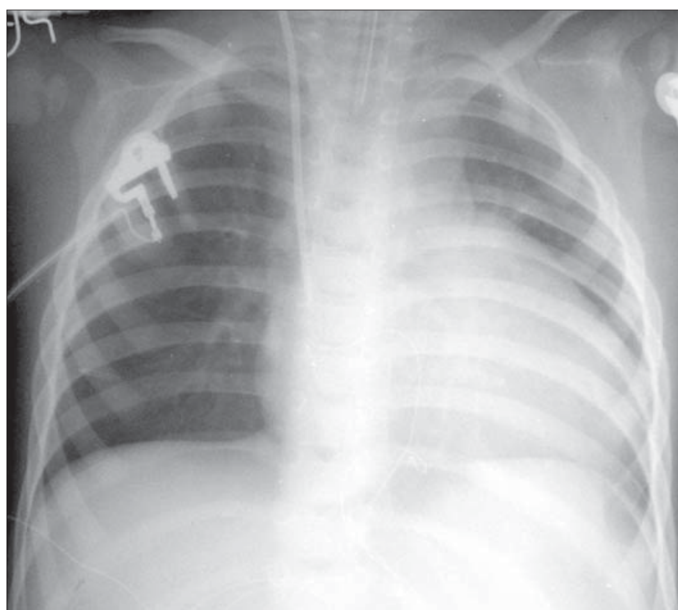


Fig. nr. 1.15. Radiografie toracică AP. Cateter la nivelul venei cave superioare. Sondă de intubaţie traheală.

Examinarea abdomenului la copil este obligatorie. Stafilococia pleuro-pulmonară debutează cu o distensie abdominală importantă. Uneori colecţiile pleurale subpulmonare (situate între baza plămânului şi diafragm) nu pot fi diferenţiate de o ascensionare a diafragmului sau de o

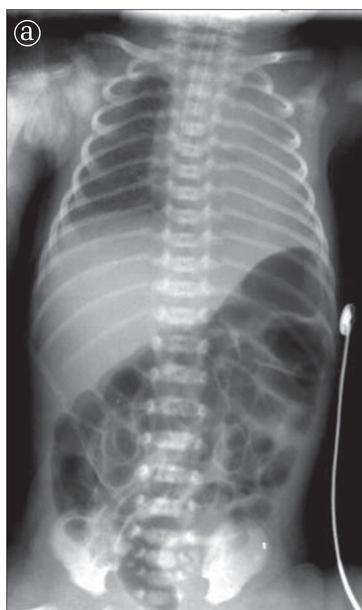


Fig. nr. 1.16. Sondă traheală. Radiografie toracoabdominală la un nou născut. a) Incorect poziţionată; b) Aspect după extragerea sondei.

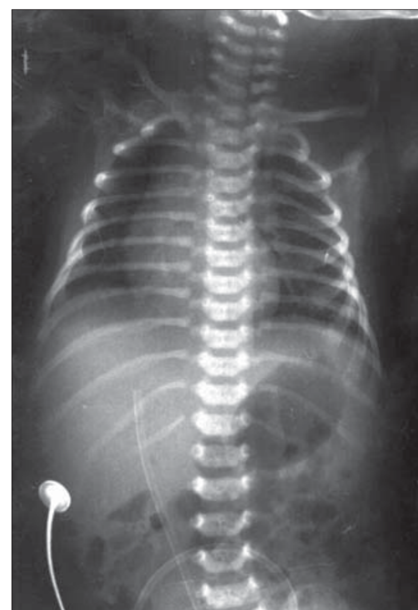


Fig. nr. 1.17. Cateter ombilical situat incorect în vena portă. Radiografie toracoabdominală la un nou născut.

pneumonie localizată supradiafragmatic. Ecografia evidenţiază diafragmul şi vizualizează zona transsonică dată de colecţia lichidiană.

Examinarea radiografiei se face centripet şi trebuie începută din colţul în care sunt înscrise datele de identificare ale copilului, apoi se verifică semnul de stânga sau dreapta. Se continuă cu abdomenul, ţesuturile moi extratoracice, os, diafragm, plămân, mediastin.

Întrucât uneori există simptomatologie clinică respiratorie importantă, iar examenul radiologic este normal, iar alteori există modificări pulmonare fără să existe o simptomatologie clinică evidentă, interpretarea radiografiei trebuie făcută în contextul datelor clinice. Mai mult, există aspecte radiologice asemănătoare pentru entităţi clinice diferite. (6)

Cunoaşterea datelor clinice ale copilului este obligatorie. Unii medici radiologi însă preferă să examineze mai întâi filmul şi apoi să compare datele obţinute cu cele clinice. Ei consideră că interpretarea aspectului radiologic poate fi influenţată în mod eronat de cunoaşterea prealabilă a datelor clinice. Acestea par uneori sugestive pentru diagnostic şi îl susţin cu deosebită pregnanţă, încât influenţează interpretarea datelor radiologice.

1.2. Radiografia toracică de profil

Nu se face de rutină.

Este indicată în examinarea:

- mediastinului;
- adenopatiilor;
- metastazelor.

Spaţiul retrosternal este opac până la 3-4 ani datorită timusului.

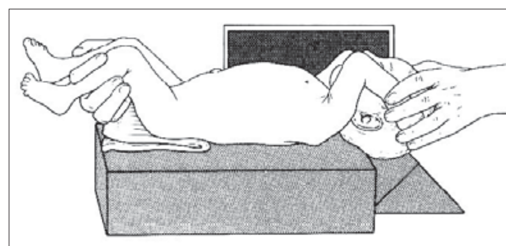


Fig. nr.1.18. Poziţionarea copilului pentru realizarea radiografiei toracice în incidenţă laterală cu raza centrală orizontală.

La copilul mic se constată uneori o amprentă pe faţa anterioară a traheei dată de către artera nenumită; ea dispare la copilul mare.

Dacă diagnosticul de pneumotorace sau colecţie lichidiană pleurală nu este cert, se face radiografie laterală. Pentru a evidenţia un pneumotorace, copilul este aşezat în decubit lateral cu partea afectată în sus, iar pentru evidenţierea colecţiei lichidiene este poziţionat în decubit lateral cu partea afectată în jos. Ambele pot fi înlocuite sau completate cu o examinare ecografică. La nou născut, radiografia laterală se obţine prin poziţionarea orizontală a tubului faţă de masa de radiografiat pe care copilul este culcat.

1.3. Radioscopia

La copil radioscopia toracică este indicată doar în cazurile în care nu se poate face radiografie, pentru explorări dinamice sau când se contează pe obţinerea unor informaţii utile pentru diagnostic. În timpul examenului radioscopic copilul poate fi rotat, evitându-se astfel efectul de sumaţie.

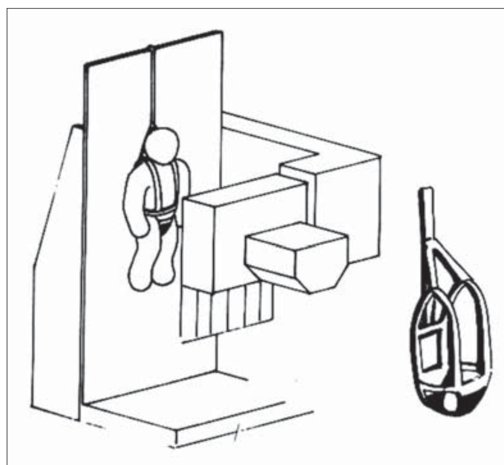


Fig. nr. 1.19. Dispozitiv pentru susţinerea copiilor în timpul examenului radioscopic

Radioscopia, prin expunerea copilului în fasciculul primar de radiaţii într-un interval de timp mult mai lung decât la radiografie, produce o iradiere mult mai mare. Pe de altă parte, calitatea imaginii este mai redusă în radioscopie putând trece neobservate unele leziuni.

Examenul radioscopic trebuie precedat întotdeauna de o scurtă anamneză.

Pulsaţiile unor opacităţi trebuiesc interpretate cu prudenţă, deoarece ele pot fi transmise de la structurile vasculare din vecinătate. Opacităţile vasculare îşi modifică dimensiunile în timpul manevrei Valsalva sau odată cu schimbarea poziţiei copilului. Pentru eficientizarea tehnicii şi scăderea implicită a iradierii din timpul examinării radioscopice la copilul mic pot fi folosite unele dispozitive speciale de fixare.

1.4. Ecografia

Ultrasunetele traversează spaţiile intercostale, cartilagiile costale anterioare şi permit o bună vizualizare a mediastinului, a inimii, marilor vase, timusului.

Ecografia pulmonară este indicată în:

- depistarea colecţiilor lichidiene mici;
- diagnosticarea formaţiunilor situate lângă peretele toracic;
- dirijarea puncţiilor;
- evidenţierea unor modificări patologice pulmonare mascate de colecţiile pleurale.

Ecografia precizează:

- natura masei examinate: vasculară, tisulară, solidă sau lichidă;
- raporturile cu structurile învecinate: crosa aortică, diafragm, cord etc.;
- structura: omogenă, inomogenă.

Ultrasunetele nu trec prin spaţiile aeriene pulmonare şi din acest motiv parenchimul pulmonar nu poate fi examinat ecografic. Plămânul normal aerat apare ecografic ca o imagine

hiperecogenă, cu reverberaţie posterioară în coadă de cometă; imaginea hiperecogenă fiind dată de aerul din alveole.

Pleura poate fi explorată, între spaţiile intercostale apărând ca o linie ecogenă continuă. În timpul respiraţiei se poate urmări mişcarea foiţelor pleurale care alunecă una pe lângă cealaltă. Această mişcare este mai bine evidenţiată atunci când există o cantitate mică de lichid intrapleural.

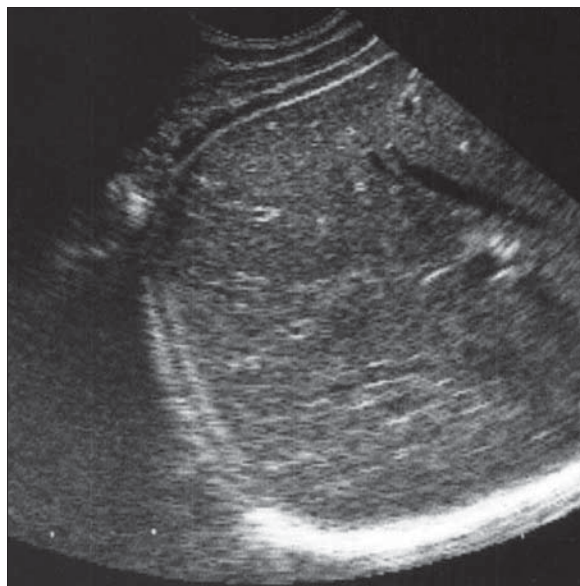


Fig. nr. 1.20. Ecografie folosind ficatul ca fereastră ecografică. Diafragm normal.

Diafragmul se evidenţiază transabdominal folosind ficatul şi splina ca fereastră ecografică. El apare ca o linie puternic ecogenă. De asemenea, în timpul respiraţiei se mai pot urmări şi mişcările diafragmului.

Mediastinul poate fi examinat prin ferestrele ecografice suprasternale, subcostale, parasternale cu traductorul înclinat în diverse incidenţe.

Ecografia este de un real folos în examinarea copiilor care pe radiografie prezintă opacităţi lângă peretele toracic. Ecografia permite stabilirea naturii solide sau lichide a formaţiunii.

Examenul ecografic este deosebit de util şi pentru diagnosticul prenatal al unor afecţiuni pulmonare. Astfel, hipoplazia pulmonară apare ecografic ca o masă ecogenă intratoracică. Malformaţiile chistice adenomatoide apar ecografic ca imagini complexe cu structură inomogenă. Colecţiile pleurale apar ca zone transsonice cu întărire posterioară şi sunt uşor de recunoscut. De asemenea, în hernia diafragmatică se evidenţiază zona de discontinuitate.

1.5. Computer tomografia

CT este indicat în examinarea copilului atunci când se consideră că toate celelalte metode de examinare nu au putut preciza diagnosticul şi beneficiul adus este mai important decât iradierea. CT nu poate înlocui radiografia toracică, cele două examinări fiind complementare.

Indicaţiile cele mai frecvente ale CT la copil sunt: evaluarea maselor pulmonare, a complicaţiilor supurative ale pneumoniilor, aprecierea leziunilor posttraumatice, a evoluţiei din cadrul fibrozei chistice (mucoviscidoza), a sindromului HIV.

Protocolul folosit în examinarea şi interpretarea CT toracice la copil va fi adaptat **particularităţilor legate de vârstă**.

Prima condiţie pentru ca examinarea imagistică a unui copil să fie reuşită, din punct de vedere tehnic, este reducerea anxietăţii părinţilor şi copilului.

Faptul că trebuie administrată substanţă de contrast, că trebuie sedare şi că iradierea este mai mare în comparaţie cu radiografia constituie inconveniente importante pentru familie şi pentru copil.

CT spirală reprezintă examinarea standard pentru diagnosticul afecţiunilor aparatului respirator. Odată cu introducerea CT spirale a scăzut numărul artefactelor de mişcare.

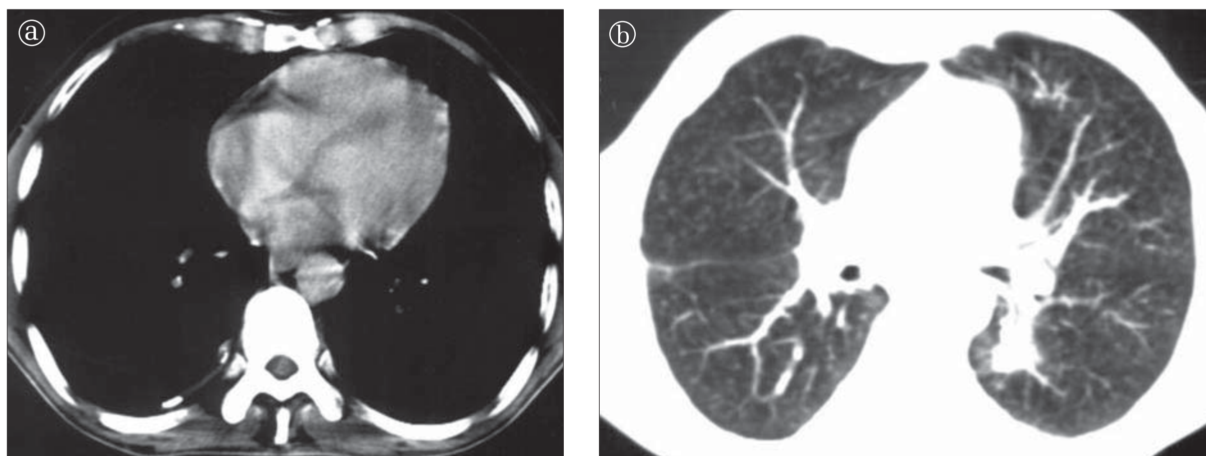


Fig. nr. 1.21. Secţiuni toracice axiale CT. a) Cu fereastră de mediastin; b) Cu fereastră de parenchim.

CT spirală este o variantă de achiziţie volumetrică a CT convenţionale în care, în timpul unei apnei prelungite, sistemul tub detectori execută o mişcare de rotaţie continuă în jurul pacientului cu o viteză de o rotaţie pe secundă, emiţând continuu radiaţii X. În acelaşi timp, masa, pe care este aşezat pacientul, execută o mişcare continuă de translaţie craniocaudală cu viteză constantă. Tubul de radiaţii X descrie o mişcare elicoidală în jurul toracelui, iar achiziţia datelor se face sub forma unui volum cilindric compact care poate fi ulterior reconstruit.

CT spirală permite examinarea toracelui pe durata unei apnei de 15-20 secunde sau chiar mai puţin şi poate evita artefactele de mişcare.

La CT spirală o colimare a secţiunii de 5 mm şi o viteză a mesei de 10 mm, pitch egal cu 2, duce la un timp de scanare de aproximativ 20 secunde şi o calitate bună a imaginii.

Pentru CT spirală la copil uzual se foloseşte un pitch de 1,5.

Fereastra pentru parenchim se încadrează între -700, -500/ 1000, 1500, iar fereastra mediastinală între 50 / 350.

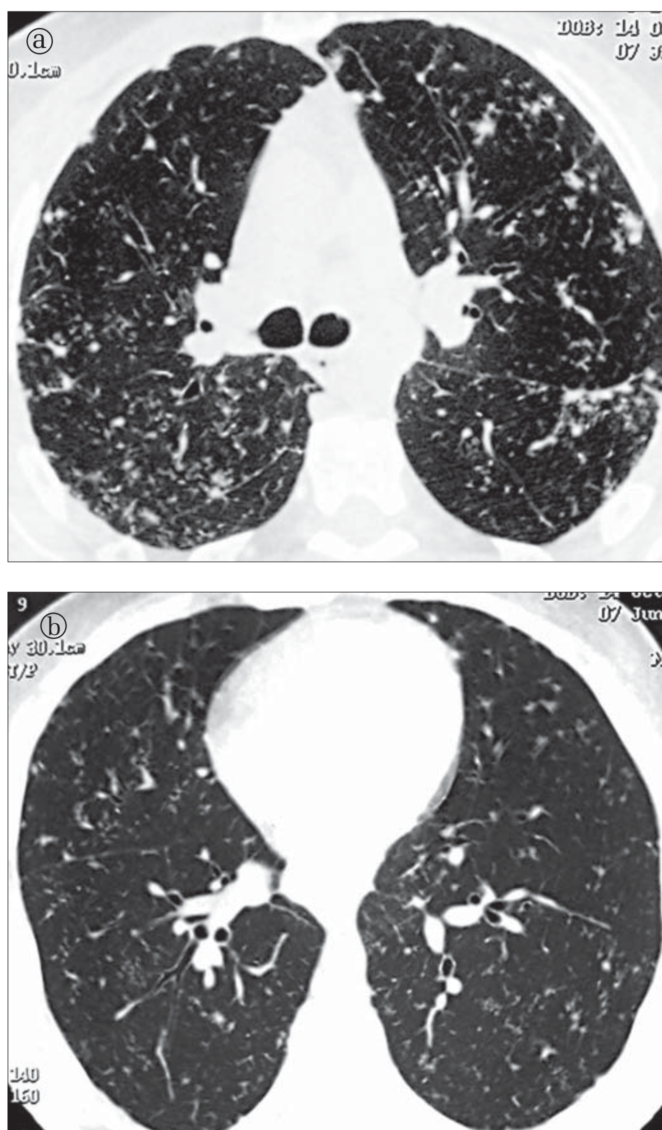


Fig. nr. 1.22. Secţiuni toracice axiale CT în fereasră de parenchim pulmonar cu rezoluţie înaltă într-un caz cu sarcoidoză.

Kilovoltajul folosit în examinarea pediatrică este de 90, 100 KV iar miliamperajul trebuie adaptat greutăţii copilului. Pentru o greutate de 9 Kg se folosesc 40 mA, pentru 18 Kg 50 mA, pentru 27 Kg 60 mA, pentru 36 Kg 70 mA, pentru 45 Kg 80 mA. (7)

Examinarea CT la copil se face în inspiraţie ori de câte ori este posibil, dar scanarea se poate derula şi în respiraţie liniştită. Mai mulţi copii prezintă dispnee sau polipnee iar oprirea respiraţiei pentru câteva secunde nu este posibilă.

Artefactele datorită inspiraţiei scad dacă scanarea se face caudo-cranial. Este recomandat să se facă o hiperventilare prin 2-3 respiraţii profunde înainte de începerea scanării. (8)

Cea mai cunoscută capcană în interpretarea imaginilor la copil este dată de imaginea de sticlă mată ce poate apare dacă secţiunea nu a fost efectuată la sfârşitul inspiraţiei. Peretele posterior al traheei este convex către exterior în inspiraţie şi către interior în expiraţie.

La copiii care pot să menţină o inspiraţie câteva secunde este bine să se înceapă scanarea la sfârşitul inspiraţiei.

Sedarea poate fi înlocuită la sugari prin alimentarea cu biberonul în timpul examinării. La copilul sub 6 luni şi peste 3 ani sedarea este rareori necesară. Sedarea la copil trebuie efectuată de medicul anestezist pediatru.

Rareori un copil poate sta în apnee 20-30 de secunde cât durează scanarea. Mişcarea mesei, senzaţia de greaţă care apare uneori după administrarea substanţei de contrast contribuie la scurtarea timpului de apnee. Uzual scanarea se face în respiraţie liniştită.

Substanţele de contrast folosite pentru opacifierea vaselor în CT toracică sunt nonionice. Se injectează automat în doză de 1,5 ml/kg cu o rată de administrare de 2 ml/sec şi un delay de 20 sec. Injectarea manuală duce la o încărcare a vaselor destul de greu de prevăzut şi nu este recomandată la copil.

CT cu înaltă rezoluţie HRCT (Hight Resolution Computer Tomography) este folosită pentru examinarea parenchimului, mai ales în afecţiunile difuze. Efectuarea unor secţiuni cu grosimea de 1-2 mm, cu un interval de 10-20 mm între secţiuni şi folosirea unui miliamperaj mai redus, 50 mA, face ca doza de iradiere să nu fie foarte mare, iar calitatea imaginilor să fie optimă. (9)

În CT cu înaltă rezoluţie, chiar dacă miliamperajul folosit este mai mare şi doza pe secţiune este mai mare, doza pacientului este mai mică datorită distanţei mari dintre secţiuni.

HRCT permite reconstrucţia imaginilor cu o bună rezoluţie şi contrast a structurilor.

Interpretarea parenchimul pulmonar înainte de vârsta de 5 ani este dificilă deoarece:

- gradientul de densitate între parenchim şi aerul alveolar este puţin favorabil examinării (ţesutul parenchimatos fiind bogat în apă);
- sunt frecvent întâlnite unele zone de condensare parenchimatoasă datorate decubitului sau sedării;
- frecvenţa cardiacă crescută face dificilă aprecierea zonelor paracardiace. (10)

Folosirea CT este uneori indispensabilă în radiologia pediatrică. Iradierea produsă de CT este moderată iar beneficiile aduse sunt importante pentru diagnostic. Folosirea unor şorţuri plumbate, ce acoperă gonadele, este obligatorie.

Este necesar ca iradierea copiilor să fie cât mai mică, dar fără a afecta calitatea examinării. Kilovoltajul, miliamperajul şi pitch-ul trebuie adaptate dimensiunilor copilului. (11)

Reducerea Kv la 100 sau chiar 80 Kv, în funcţie de dimensiunile copilului, şi folosirea unui miliamperaj minim, dar care permite obţinerea unor imagini de calitate, poate reduce doza de iradiere chiar până la 1-2 mSv.

CT multislice

Tehnica CT multislice reprezintă o nouă îmbunătăţire a performanţelor CT care:
- reduce timpul de scanare;
- creşte lungimea segmentului scanat;
- reduce grosimea secţiunii permiţând o mai bună reconstrucţie a imaginilor.

Sistemul standard de tomografie computerizată foloseşte un singur arc sau inel de detectori. CT multislice foloseşte două sau mai multe coroane de detectori care sunt expuşi simultan.

Reducerea timpului de scanare este importantă în examinarea copilului deoarece reduce artefactele de mişcare şi permite examinarea celor dispneici sau aflaţi în stare critică după un traumatism.

Timpul scurt de scanare permite o bună apreciere a secţiunilor postcontrast evidenţiind captarea în zona afectată şi caracterizarea leziunii. De asemenea permite reducerea volumului de substanţă de contrast administrată.

Distanţa lungă de scanare în aceeaşi unitate de timp este deosebit de utilă în angiografia CT permiţând examinarea aortei toracoabdominale, a carotidelor şi a circulaţiei intracraniene.

Examinarea în secţiuni subţiri permite obţinerea unor imagini aproape izotrope care au aceeaşi rezoluţie spaţială în toate direcţiile. CT multislice permite o bună reconstrucţie a imaginilor.

Doza de iradiere este similară cu cea din CT spiral, dar atunci când sunt necesare secţiuni subţiri de o mare calitate, doza de iradiere este mai mare.

1.6. IRM

IRM prezintă avantajul contrastului spontan al vaselor şi o bună vizualizare a mediastinului. Sincronizarea secţiunilor cu bătăile cardiace evită artefactele de mişcare.

Se pot realiza secţiuni multiple în orice plan.

IRM este indicat în examinarea mediastinului, a peretelui toracic, părţilor moi.

IRM este deosebit de utilă în examinarea prenatală, permiţând o bună apreciere a malformaţiilor în această perioadă. De asemenea, aduce date importante de diagnostic în: malformaţiile pulmonare, atrezia bronşică, chistul bronhogen, sechestrarea pulmonară, chistul adenomatoid etc.

IRM nu permite deocamdată analiza fină a parenchimului pulmonar.

Folosirea produşilor paramagnetici permite creşterea contrastului unor structuri al căror semnal este puţin diferit faţă de cele învecinate pe examinarea nativă.

Pentru examinare este necesară imobilizarea pacientului. Copiii cu vârste între 3 luni si 5 ani necesită sedare. Calitatea informaţiilor de anatomie topografică şi posibilităţile de studiere a fluxului sangvin fac din această explorare o tehnică de viitor.

1.7. Radioprotecţia

Ţesuturile în creştere ale tânărului sunt sensibile la iradiere. Examinările cu riscuri în general şi cele radiologice în special trebuie efectuate doar atunci când sunt indispensabile. Ele trebuie înlocuite ori de câte ori este posibil cu metode alternative: ecografia, IRM.

Radiaţiile ionizante produc modificări la nivel celular prin excitare, ionizare şi formare de radicali liberi. Aceste procese induc modificări chimice la nivel molecular, modificări

genetice care afectează celulele, ţesuturile sau chiar întregul organism. (12) **Dozele sub 100 mSv sunt considerate doze mici de iradiere** şi pot produce efecte stocastice, iar probabilitatea de apariţie a acestora creşte odată cu doza totală. Dintre metodele de examinare imagistice, **doar CT produce doze cuprinse între 1 mSv şi 20 mSv. Iradierea din surse naturale este în jur de 3 mSv/an.** (13)

Speranţa de viaţă mult mai mare la copil, în comparaţie cu adultul, permite apariţia unor leziuni postiradiere.

La copil ţesuturile sunt repartizate diferit. Astfel, o CT a membrelor inferioare la un adult afectează doar măduva galbenă, pe când la copil este afectată şi o cantitate de măduvă roşie.

Proliferarea celulară este mult mai accentuată la copii în perioada de creştere şi din acest motiv sensibilitatea la radiaţii este mai mare. Cu cât vârsta este mai mică, cu atât riscul de apariţie a unor efecte este mai mare. Expunerea la radiaţii în primii 10 ani are un risc de apariţie al unor efecte dăunătoare de 3-4 ori mai mare decât expunerea la 30-40 ani şi de 5-6 ori mai mare decât expunerea la 50 de ani. Fetele au o sensibilitate mai mare decât băieţii.

Tiroida şi glanda mamară sunt organe cu o sensibilitate mare în copilărie. Iradierea glandei mamare chiar cu 10 mGy înainte de 35 de ani, creşte riscul de cancer mamar cu 14%. (14)

Dozele de iradiere trebuie adaptate dimensiunilor copilului, iar volumul iradiat trebuie să fie cât mai mic.

Orice examinare radioimagistică creează anxietate atât copilului cât şi părinţilor. Reducerea anxietăţii creează premisele unei examinări reuşite. Pentru aceasta este necesar să se explice părinţilor că examinarea este utilă, iar beneficiul este mult mai mare în comparaţie cu riscul. Timpul scurt de pregătire al aparaturii înaintea expunerii reduce mult anxietatea copilului şi părinţilor.

Dozele folosite în diagnosticul imagistic nu prezintă riscuri. Până acum nu există o dovadă certă că dozele de radiaţii X folosite în radiologia convenţională sau CT ar produce un efect asupra corpului uman. Este însă posibil să existe efecte care nu au fost încă depistate.

Deocamdată este unanim acceptat principiul ALARA (As Low As Reasonably Achievable) şi anume folosirea „celei mai mici doze posibile” care să permită obţinerea unei imagini de calitate, dar care să nu producă efecte nedorite. (15)

ICRP (International Committee of Radiation Protection) presupune că există un risc chiar pentru dozele foarte mici, dar susţine că riscul este neglijabil. (16)

Dar numind un risc “neglijabil” în loc de “foarte mic”, este un fel de a spune că trebuie ignorat, iar ignorarea unui risc cunoscut necesită justificări.

ICRP a propus un nivel de excludere de 0,01 mSv/an, mai puţin de 1/100 din doza anuală efectivă provenită din surse naturale. “Dacă doza efectivă pentru majoritatea persoanelor expuse este sub 0,01 mSv/an, atunci riscul este neglijabil şi se poate considera că protecţia este optimă, fără a mai fi necesare alte reglementări”. (16)

ICRP încearcă să introducă conceptul de “prag minim”, sugerând că reducerea riscului individual sub acest nivel nu este viabilă economic. Având în vedere problemele etice implicate, trebuie oferite argumente solide în favoarea aplicării propunerii ICRP în locul politicii care ia în calcul riscul total.

1.7.1. Argumentele ICRP pentru introducerea unui prag minim sunt:

- nu au fost demonstrare efecte după expunerile medicale;
- estimările apariţiei efectelor s-au făcut prin extrapolare liniară, la supravieţuitorii bombardamentelor nucleare (efectele cresc odată cu doza). Această metodă este cea

mai conservatoare, dar nu cea mai corectă;
- există o doză de expunere prag de 5 cGy sub care nu au fost descrise niciodată efecte; Dozele sub acest nivel *ar trebui excluse* din sistemul de protecţie;
- doza de iradiere nu este măsurată, ci calculată;
- efectele sunt apreciate statistic – "statistical life";
- se pune problema suportabilităţii costurilor necesare pentru radioprotecţie;
- este foarte importantă păstrarea încrederii publice în autoritatea profesională a medicului radiolog şi în autorităţile care reglementează protecţia la radiaţii.

1.7.2. Argumente împotriva introducerii unui prag de excludere a radioprotecţiei:

Riscurile naturale pot fi mult mai mari decât se bănuieşte.
- un risc insignifiant sau neglijabil nu este neapărat acceptabil. Un risc acceptabil nu este neapărat neglijabil; (17)
- problema "**riscurilor multiple**". Există numeroase riscuri pentru sănătate şi un risc în plus nu este de dorit;
- **teoria discriminării victimelor nedetectabile** susţine că pot exista efecte care nu pot fi identificate cu metodele actuale;
- **efectul hormesis**: dozele mici produc efecte de stimulare şi nu de distrugere celulară;
- **efectele deterministice** (certe) apar la doze foarte mari, imposibil de atins în diagnosticul radiologic.

1.7.3. Cât de puţin este destul de puţin?

UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation) a analizat sursele de iradiere a populaţiei globului şi dozele de radiaţii medii anuale provenite din toate sursele naturale şi artificiale de iradiere:
- doza de iradiere medie efectivă anuală este de 2,809 mSv
- iradierea medicală în scop diagnostic = 0,4 mSv
- fondul natural radioactiv = 2,4 mSv (18)

Reducerea iradierii medicale prin mijloace administrative ar putea afecta calitatea actului medical.

Este totuşi necesar un prag minim sub care se poate considera că doza de iradiere este neglijabilă şi poate fi încadrată între celelalte riscuri cotidiene ale civilizaţiei.

Argumentarea că riscurile sunt mici, comparativ cu cele datorate fondului natural, nu poate fi o justificare pentru riscurile adiţionale.

O posibilă soluţie privind reglementarea riscurilor mici ar fi să ne asigurăm că valoarea aşteptată a efectelor nocive (cuantificată prin doza colectivă) să fie menţinută mică.

Probabilitatea apariţiei unor efecte produse de iradierea în scop diagnostic este practic nulă.

1.7.4. Cancerul radioindus

Iradierea este considerată un carcinogen natural, dar nu toate ţesuturile sunt sensibile la această acţiune. Expunerea la doze mici **ocazionale** este mai puţin nocivă decât expunerea la doze mici **constante** deoarece permite repararea posibilelor leziuni. Sensibilitatea la radiaţii depinde de **cantitatea totală de ADN** din celule.

Iradierea pare a fi responsabilă de **inducţia**, **promoţia** şi **progresia** procesului de oncogeneză. Factorul major de iniţiere a oncogenezei este considerat a fi **pierderea funcţiei genei supresoare tumorale.** Iradierea alterează **răspunsul proliferativ** al celulei şi conduce la progresia neoplazică. (19)

Există zone cu iradiere telurică crescută, în care nu s-au constatat efecte importante ale acestei iradieri. Această adaptare este rezultatul unor mecanisme complexe de “apărare” împotriva efectelor radiaţiilor.

Cel mai important răspuns adaptativ la expunerea de radiaţii a fost observat în cazul limfocitelor umane. Se pare că efectul adaptativ este legat de capacitatea crescută de reparaţie a ADN-ului. A fost observată întârzierea ciclului celular în condiţii de doze relativ ridicate (peste 200mGy). Această întârziere permite repararea distrugerii celulare, înaintea începerii unui nou ciclu celular.

1.7.5. Optimizarea protecţiei

Pentru a reduce şi mai mult contribuţia iradierii în scop diagnostic la doza efectivă anuală, se recomandă:

- aplicarea constrângerilor dozei prin **justificarea examinării;**
- **optimizarea protecţiei** şi folosirea dozelor de referinţă ca reper al calităţii protecţiei radiologice.

Ţinând cont de riscul biologic crescut al iradierii copilului, este necesar ca fiecare examinare radiologică să fie justificată şi realizată cu cea mai mică doză de iradiere posibilă.

Orice indicaţie de examinare a unui copil trebuie efectuată în colaborare cu medicul pediatru. Rezultatul radiologic trebuie interpretat în contextul datelor clinice. Un rezultat care nu confirmă o supoziţie clinică este la fel de util ca un diagnostic confirmat.

Una dintre problemele importante ale radiologiei pediatrice este utilizarea nejustificată a examinărilor radiologice. De exemplu: controalele radiologice repetate ale pneumoniilor interstiţiale, cunoscut fiind faptul că aspectul radiologic persistă mai multe săptămâni după vindecarea clinică.

Medicul pediatru trebuie informat asupra posibilităţilor fiecărei metode de examinare în cazul dat, pentru a putea decide dacă procedura de diagnostic este utilă pacientului. Nu trebuie creată o dependenţă a diagnosticului clinic de diagnosticul imagistic. Nu este întotdeauna necesară o susţinere cu imagini a diagnosticului clinic.

Medicul radiolog trebuie să evite toate modalităţile de examinare care duc la repetări inutile şi să folosească toate elementele tehnice care permit obţinerea unor imagini de calitate, cu o doză de iradiere minimă. Folosirea la CT a unui miliamperaj mai mic duce la reducerea semnificativă a dozei cu obţinerea unor imagini de aceeaşi calitate.

Stabilirea unor **doze de referinţă în radiodiagnostic,** care să nu fie depăşite în examinările curente, este o necesitate. **Măsurarea dozei de iradiere** în timpul fiecărei proceduri, stabilirea unor **protocoale standard de examinare** pot duce la identificarea dozelor mari care apar accidental şi la evitarea lor.

Este obligatorie o inspecţie de rutină a aparatului, efectuată periodic de către firma de service, pentru a fi sigur că aparatura funcţionează în continuare la parametrii optimi.

Este necesară o preocupare continuă a întregului personal din secţia de radiodiagnostic pentru reducerea dozei de iradiere, prin adaptarea procedurii de examinare la particularităţile fiecărui copil în parte.

Factorii tehnici pot contribui mult la reducerea dozei de iradiere.

Filtrarea mai mare a fasciculului prin adăugarea unui **filtru** suplimentar de cupru de 0,2 mm la aparatele folosite în radiologia pediatrică ar reduce iradierea copiilor. (20)

❑ **Colimarea fasciculului** de radiaţii la dimensiunile copilului reduce suprafaţa de corp expusă, creşte calitatea imaginii şi reduce radiaţia de împrăştiere. Există o diafragmare automată

în funcţie de mărimea filmului care de cele mai multe ori este mai mare decât dimensiunile copilului. Este necesară folosirea diafragmării manuale.

Folosirea **grilelor** antidifuzoare care absorb fotonii împrăştiaţi creşte calitatea imaginii, dar necesită mărirea elementelor de expunere şi implicit a dozei de iradiere. În radiologia pediatrică ele pot fi folosite doar atunci când diametrul segmentului de examinat are peste 12-16 cm. În aceste cazuri, folosirea grilei reduce cu până la 40% energia absorbită de corp. (21)

Radiologul trebuie să aleagă grilele cu raport cât mai mic pentru a reduce miliamperajul şi doza de iradiere. O grilă cu raport 8:1 reduce miliamperajul cu 20% în comparaţie cu o grilă cu raport 12:1.

❑ **La copilul mic radiografiile se efectuează fără grilă.**

Folosire unor **casete** din fibre de carbon şi a unor **ecrane** întăritoare din pământuri rare cu viteză ridicată 400-800 cresc calitatea imaginii şi reduc mult doza de iradiere. Folosirea unor ecrane întăritoare cu viteză 400 în locul celei de 200 reduce doza la piele cu până la 50%.

Folosirea imaginilor digitale scade mult doza de iradiere prin postprocesarea imaginilor şi evitarea repetărilor inutile şi, în plus, ajută la arhivarea acestora.

❑ **Imobilizarea** este o problemă specifică pediatriei. Copiii trebuie făcuţi să coopereze prin diferite metode verbale sau nonverbale, metode care se perfecţionează odată cu acumularea experienţei profesionale. Folosindu-se dispozitive de susţinere, saci cu nisip, benzi adezive etc. aceste iradieri inutile pot fi evitate.

Dozele de iradiere variază în limite extrem de largi în funcţie de tipul aparatului, expunere, timpul efectiv de iradiere etc.

Folosirea radiografiei care are un timp de expunere scurt şi evitarea radioscopiei scade de asemenea iradierea copilului. Atunci când radioscopia nu poate fi înlocuită printr-o altă metodă este preferabilă **radioscopia pulsată,** în locul celei continue, deoarece permite reducerea dozei de expunere cu 50-90% pentru aceeaşi calitate a imaginii. (22)

❑ Folosirea **echipamentului de protecţie** este obligatorie la fiecare examinare.

Protecţia gonadelor este dificilă la copil, dar limitarea câmpului şi poziţionarea copilului în procubit face ca acestea să primească un fascicul atenuat. Aplicarea unor şorţuri plumbate ce acoperă gonadele este obligatorie. Protecţia gonadică nu înlocuieşte colimarea fasciculului şi trebuie aplicată numai atunci când nu afectează diagnosticul. Plasarea incorectă a şorţurilor de protecţie duce la repetări inutile şi la creşterea dozei de iradiere. (23)

O protecţie în plus pentru cristalin, tiroidă, sâni se poate obţine prin folosirea **incidenţei** PA în loc de AP deoarece doza la ieşire este mai mică decât cea de la intrare.

❑ **Evitarea examinărilor de rutină** ar reduce mult iradierea populaţiei.

Din păcate în ţara noastră încă se mai efectuează microradiofotografie, radiografie sau radioscopie toracică la copiii care vor intra într-o colectivitate. Numărul extrem de redus de cazuri noi de boală depistate prin aceste examinări nu justifică iradierea produsă unui grup de populaţie cu sensibilitate crescută la radiaţii.

De asemenea este necesar ca **personalul care însoţeşte copii să nu stea în camera de examinare în timpul expunerii.**

În unele servicii se apelează la părinţi sau la personalul sanitar pentru imobilizarea copilului în timpul expunerii. Acest fapt nu este recomandat deoarece chiar dacă dozele de iradiere sunt mici, prin repetare ele pot atinge valori care depăşesc limitele admisibile. Nici o persoană nu trebuie să rămână în sala de radiografii în timpul expunerii. Doza primită la nivelul mâinilor

care imobilizează copilul şi care sunt de obicei în fasciculul primar de radiaţii este egală cu cea a pacientului.

Echivalentul dozei absorbite la nivelul măduvei sternale de persoanele care imobilizează copilul în timpul efectuării unei radiografii şi care nu poartă şorţ de protecţie este de aproximativ 0,0033 mSv. Aceeaşi doză este primită la nivelul regiunilor care nu sunt acoperite. Sub acest şorţ doza nu este practic detectabilă. În timpul examenului radioscopic, personalul care susţine copilul are mâinile în fasciculul primar de radiaţii, iar restul corpului în zona de aproximativ 0,00258 mC/kg (10 mR/oră) sau chiar mai mult, atunci când stau mai aproape de raza centrală a fasciculului. (1)

Pentru a evita iradierea inutilă a personalului care imobilizează copiii în timpul examinării radiografice este necesară folosirea mijloacelor de contenţie care ar trebui să devină un echipament auxiliar obligatoriu, în orice serviciu de radiologie pediatrică.

1.7.6. Iradierea fătului

Iradierea embrionului provoacă o considerabilă anxietate şi determină un număr nejustificat de mare de indicaţii şi cereri de avorturi, deşi riscul de apariţie a unor efecte este foarte mic.

Efectele iradierii depind de momentul expunerii şi de doza absorbită.

Ovocitul din foliculii de Graaf este mult mai sensibil la radiaţiile X în metafaza I şi II, care au loc cu 6-7 săptămâni înainte de ovulaţie, iar iradierea în această perioadă duce la creşterea ratei mutaţiilor. Spermatozoidul este de cinci ori mai sensibil la radiaţii decât ovulul.

Este necesară o preocupare medicală sporită pentru menţinerea la un nivel minim a expunerii gonadelor.

Radiosensibilitatea embrionului este maximă în primele zile postconcepţie. În primele 3 săptămâni după concepţie, **înainte de nidaţie se aplică regula totul sau nimic**, adică fie leziunea este majoră şi se produce avort spontan, fie leziunea se repară fidel şi se dezvoltă normal. După a treia săptămână de la concepţie, **în perioada organogenezei, iradierea poate produce malformaţii**. Aceste efecte au caracter deterministic. După 26 săptămâni creşte riscul naşterilor premature şi al mortalităţii infantile.

Dozele mai mari de 100 mSv, care sunt practic imposibil de atins din iradierea medicală, pot produce malformaţii şi necesită avort terapeutic.

Este posibil ca expunerea la radiaţii să conducă la efecte stocastice, inclusiv inducerea cancerului la copiii născuţi vii. Aceste efecte au caracter deterministic, doza prag la om, evaluată prin experimente pe animale, fiind de 100mSv.

Efectele asupra SNC sunt datorate:

- vulnerabilităţii celulelor nervoase nediferenţiate;
- incapacităţii de refacere a neuronilor.

Efectele produse de iradiere asupra cogniţiei şi inteligenţei (conform studiului efectuat pe 1541 supravieţuitori ai bombardamentelor din Japonia) arată următoarele:

- copiii expuşi "in utero" cu doze de 1 Gy, în intervalul 8-15 săptămâni, au prezentat o reducere a coeficientului de inteligenţă (IQ) cu 25-30 de puncte, efectul fiind proporţional cu valoarea dozei;
- s-a constat că, la doze de 1 Sv, numărul copiilor sever înapoiaţi mintal creşte cu până la 40 %;

Acest studiu asupra supravieţuitorilor bombardamentelor din cel de al doilea război mondial este şi astăzi de referinţă pentru efectele iradierii asupra omului şi sunt aplicate neselectiv şi asupra iradierii medicale.

În timpul sarcinii se pot efectua fără riscuri:

- radiografie dentară;
- radiografie de craniu, extremităţi;
- radiografie toracică, inclusiv mamografie;
- CT cranian, torace, extremităţi.

ICRP recomandă ca doza fetală să nu depăşească 0,5 mSv/lună, oricare ar fi luna de sarcină.

Riscul acceptabil pentru embrion şi făt, în conformitate cu legislaţia în vigoare din ţara noastră, impune limitarea dozei efective care provine din toate sursele, cu excepţia iradierii medicale, la 0,5 mSv/lună.

Toate examinările imagistice trebuie justificate; beneficiul trebuie să fie mai mare decât riscul.

Orice întârziere a ciclului trebuie considerată ca fiind datorată unei sarcini, până la proba contrarie.

Gravidele (personal medical) pot lucra atât timp cât doza fetală este sub 1 mGy pe toată durata sarcinii.

Gravidele trebuie informate despre tipul şi gravitatea efectelor produse de expunerea la radiaţii:

- microcefalie;
- retard mintal;
- întârzieri ale creşterii;
- alte defecte ale SNC.

1.7.7. Iradierea unei sarcini necunoscute.

Dacă iradierea a fost efectuată înainte ca sarcina să fie cunoscută, trebuie calculată doza primită de făt. Calculul dozimetric este complex dar poate fi înlocuit printr-unul aproximativ.

Această doză a fost aproximată la 0,5 mSv în cazul folosirii ecranelor cu pământuri rare şi la 2 mSv pentru ecranele standard, în cazul în care uterul s-a aflat în fasciculul primar de iradiere iar incidenţa a fost AP. În cazul incidenţelor LL doza estimată este în jur de 6 mSv.

În cazul în care uterul a fost la distanţă (radiografia pulmonară, craniu, membre etc.) doza fetală este de câteva zecimi de mSv. (24)

Ţinând cont de faptul că iradierea naturală este în jur de 1 mSv, iradierile sub 2 mSv trebuie considerate ca doze neglijabile. Reamintim că la copil o radiografie pulmonară induce aproximativ 2 mSv.

La o doză care depăşeşte 50 mSv, care se poate obţine doar din examinări multiple în fascicul direct (CT cu secţiuni fine, radiografie bazin, urografie, bariu pasaj), din prudenţă trebuie recomandat avortul deşi dozele sub 100 mSv nu provoacă leziuni.

La o sarcină în primele 10 săptămâni, chiar şi la o doză de 15 mSv nu este recomandat avortul.

Radiologul trebuie să manifeste maximă prudenţă în examinarea femeilor în perioada de fertilitate.

1.7.8. Iradierea unei sarcini cunoscute

Atunci când iradierea unei femei gravide este necesară şi examinarea nu poate fi înlocuită prin alte metode, trebuie folosite toate mijloacele de protecţie şi de reducere la minim a dozei.

Indicaţia trebuie să fie absolut necesară. Numărul de expuneri trebuie redus la minim. Colimarea fasciculului trebuie redusă doar la zona de interes. Radioscopia este interzisă. Incidenţa fasciculului trebuie să fie PA pentru a reduce doza pentru făt. Examinarea CT trebuie să cuprindă un număr cât mai mic de secţiuni.

Dacă o radiografie de bazin pentru pelvimetrie poate fi evitată, o radiografie în caz de traumatism este absolut necesară, iar beneficiile sunt mult mai mari decât riscurile.

Bibliografie

1. Petcu S. Radiologie Pediatrică. Aparatul Respirator 1996. Ed Daco-Press Cluj-Napoca
2. Petcu S. Radiolgie Imagistică Medicală 2001. Editura Medicală Universitară " Iuliu Haţieganu" Cluj Napoca
3. Shuster M, Nave H, Piepenbrock S, Pabst R, Panning B. The carina as a landmark in central venous catheter placement. Brit Anaesth 2000; 85: 192-194
4. Vesely TM. Central venous catheter tip position: a continuing controversy. J Vasc Interv Radiol 2003; 14: 527-534
5. Rocadio JM, Doellman DA, Johnson ND, Bean JA, Jacobs BR. Pediatric peripherally inserted central catheters: complication rates related to catheter tip location. Pediatrics 2001; 107; E28
6. Bramson R T, N. Thorne Griscom, and Robert H. Cleveland.Interpretation of Chest Radiographs in Infants with Cough and Fever.Radiology 2005; 236: 22-29
7. Hollingsworth C, Frush DP, Cross M, Lucaya J. Helical CT of the body: a survey of techniques used for pediatric patients. AJR 2003;180:401-406
8. Boone JM, Geraghty EM, Seibert JA, Wootton-Gorges SL. Dose reduction in pediatric CT: a rational approach. Radiology 2003; 228:352-360
9. Owens C. The Radiology of Diffuse Interstitial Pulmonary Disease in Children. Syllabus, Postgraduate Course, Pediatric Radiology Paris May 2001; 133-142
10. Lucaya J,PiquerasJ,Garcia-Pena P, et al. Low-dose high-resolution CT of the chest in children and young adults: dose, cooperation, artifact, incidence, and image quality. AJR 2000; 175:985-992
11. Siegel Marilyn, B. Schmidt, D. Bradley, C. Suess, Ch. Hildebolt. Radiation Dose and Image Quality in Pediatric CT: Effect of Technical Factors and Phantom Size and Shape. Radiology 2004; 233: 515-522
12. Voch P. CT dose reduction in children. Eur Radiol 2005; 15: 2330-2340
13. Frush DP (2003) Radiation safety and dose – pediatric CT. Pediatr Radiol 33:S56 – S58
14. Brenner DJ, Elliston CD, Hall EJ, Berdon WE. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. Am J Roentgenol 2001; 176:289-296
15. Slovis TL. The ALARA concept in pediatric CT: myth or reality. Radiology 2002; 223:5-6
16. ICRP 2003. The evolution of the system of radiological protection: the justification for the new ICRP recommendations. Journal of Radiological Protection ICRP; 23: 129-142
17. Lindell B. Logic and ethics in radiation protection. Journal of Radiological Protection 2001; 21: 377-380
18. UNSCEAR 2000 report to the general assembly, vol I: sources. United Nations, New York
19. Brenner DJ, Doll R, Goodhead DT, et al. Cancer risks attributable to low doses of ionizing radiation: assessing what we really know. Proc Natl Acad Sci U S A 2003; 100:13761-13766
20. Raissaki Maria Pediatric radiation protection. Eur Radiol Syllabus 2004;14:74-83
21. Nicholson RA, Thornton A, Akpan M. Radiation dose reduction in paediatric fluoroscopy using added filtration. Br J Radiol 1995; 68: 296-300
22. Brown PH, Thomas RD, Silberberg PJ, Johnson LM. Optimization of a fluoroscope to reduce radiation exposure in pediatric imaging. Pediatr Radiol 2000; 30: 229-235
23. Dowd SB, Tilton ER. Protecting the patient in radiography. In Dowd ST, Tilton ER (eds). Practical radiation protection and applied radiobiology, 2nd edn 1999. Saunders, London; 218-262
24. UNSCEAR report (1998). Sources, effects and risks of Ionizing radiation. UNSCEAR publication

2. ANATOMIE RADIOLOGICĂ

2.1. Scheletul toracic

Dimensiunile şi configuraţia toracelui variază mult de la naştere până la perioada de adult. La nou născut toracele este aproape sferic, însă pe măsură ce copilul creşte are loc o alungire mult mai exprimată a diametrului craniocaudal faţă de cel anteroposterior.

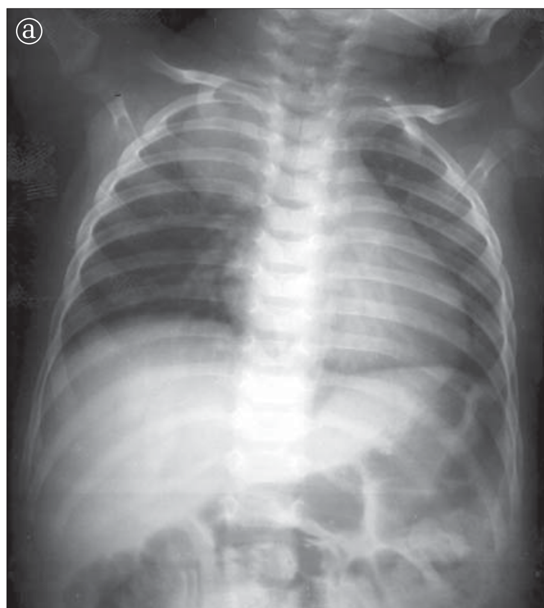
La copil **treimea externă a diafragmei** este situată mai sus. Ea se proiectează pe radiografia în PA peste arcul costal posterior VII-IX, spre deosebire de copilul mare şi adult unde atinge arcul X-XI într-o inspiraţie normală. Dacă radiografia este efectuată în AP şi cu braţele ridicate are loc o accentuare a lordozei şi o ridicare mai pronunţată a porţiunii anterioare a diafragmului care se va proiecta la nivelul arcului posterior V-VI. De asemeni, arcurile costale anterioare se vor proiecta peste cele posterioare, timusul va apare mărit, claviculele ridicate. În această situaţie doar o mică porţiune din câmpul pulmonar mai este vizibilă. Este necesar ca radiografiile să fie efectuate cu braţele pe lângă corp sau, atunci când acestea sunt ridicate să se încline tubul astfel încât să se reducă la maximum efectele hiperlordozei.

De un real folos este aprecierea apariţiei **nucleilor secundari de osificare**.

Prezenţa nucleului secundar de creştere al extremităţii proximale a humerusului nu se întâlneşte la copiii prematuri. El apare în 82% din cazuri în săptămâna 42. Acest nucleu nu se osifică înainte de săptămâna 36 de viaţă intrauterină.

Măsurarea lungimii coloanei dorsale de la marginea superioară T1 până la cea inferioară T12 este un alt criteriu de apreciere a vârstei gestaţionale. Coloana dorsală are la naştere în peste 90% din cazuri lungimea de 9-10 cm. Dimensiuni mai mari se remarcă la copiii născuţi din mame diabetice, iar mai mici sugerează o retardare a creşterii intrauterine.

Pe radiografia în PA coloana prezintă o **linie transparentă mediană** datorată defectului fiziologic de fuziune al procesului spinos. Fuziunea are loc între 3 şi 5 ani.



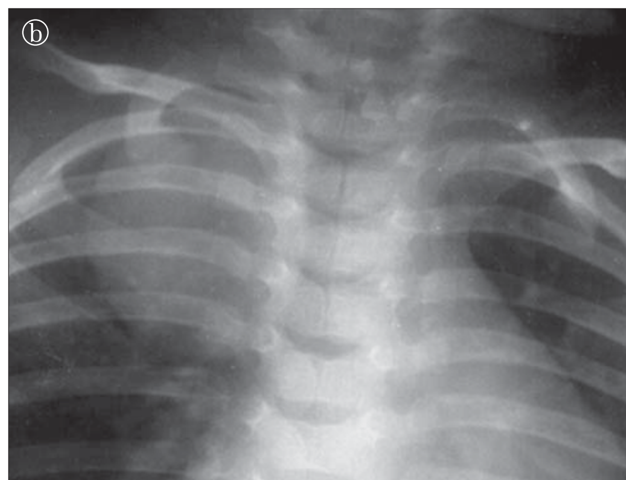


Fig. nr. 2.1. a) Radiografie toracică PA; b) Detaliu. Linie transparentă mediană. Hipertrofie de timus.

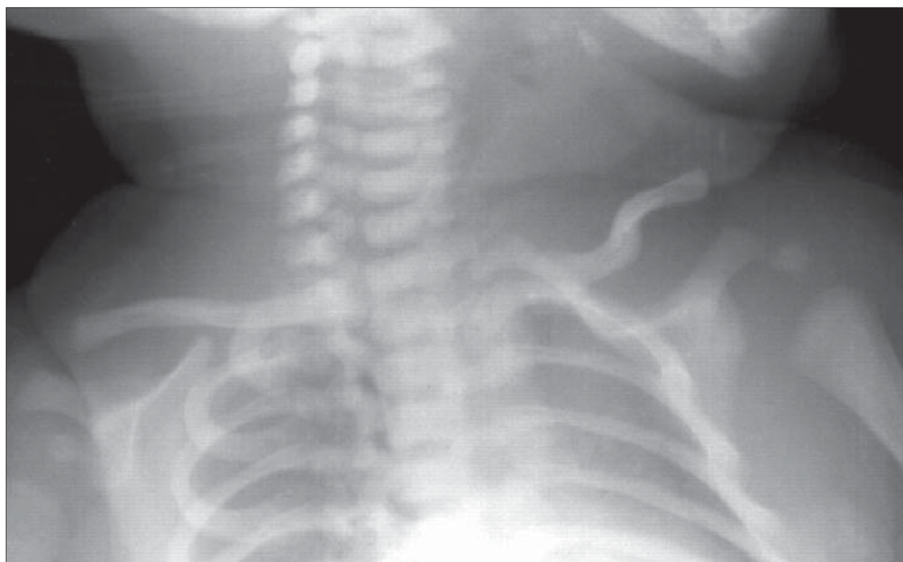


Fig. nr. 2.2. Nuclei epifizari humerali proximal. Linie transparentă mediană.

Tabel nr.2. Vârsta apariţiei nucleilor secundari de osificare ai articulaţiei scapulohumerale

Nucleu de osificare	***Data apariţiei***	
	Băieţi	*Fete*
Capul humeral	5 luni	4 luni
Coracoidă	6 luni	5 luni
Acromion	12 ani	11 ani

2.2. Părțile moi

Examinarea părţilor moi este utilă în primul rând pentru aprecierea calităţii radiografiei. Pe o radiografie corect executată părţile moi sunt bine vizualizate. Uneori la copil pot apărea factori de eroare datoraţi acestora. Astfel:

- pliurile cutanate la nou-născuţi dau opacităţi liniare ce pot fi confundate cu un pneumotorace;
- opacitatea mamară în perioada prepubertară, asimetrică, cu contur flu, ar putea fi confundată cu o condensare alveolară.

2.3. Diafragmul

La nou-născut hemidiafragmul stâng este mai sus situat decât cel drept, datorită distensiei camerei de aer a stomacului. În jurul vârstei de 1 an cele două hemidiafragme sunt situate la acelaşi nivel apoi cel drept apare mai sus cu 1-3 cm.

La nou născut şi copilul mic diafragmul este situat la nivelul arcului costal anterior IV-V şi posterior V-VI. Unghiurile costodiafragmatice sunt largi şi puţin adânci. Convexitatea diafragmului este puţin exprimată.

După vârsta de 5 ani diafragma se proiectează în dreptul arcului anterior VI-VII şi posterior VII-IX. Pe radiografiile efectuate în clinostatism diafragmul este mai sus situat cu aproximativ două arcuri costale.

2.4. Plămânul

2.4.1. Scizurile

Forma şi dimensiunile scizurilor şi lobilor pulmonari sunt variabile. Frecvent se descriu scizuri incomplete sau cu traiect modificat.

Scizura oblică apare ca o linie fină opacă, simetrică şi poate fi evidenţiată mai bine pe radiografiile în LL. Ea porneşte de la vertebra a V-a toracală, este tangentă la marginea posterioară a hilului şi se îndreaptă oblic către diafragm. Extremitatea sa inferioară se opreşte la nivelul diafragmului la 1-3 cm înapoia peretului toracic anterior. Traiectul său este întrucâtva asemănător cu cel al coastei a VI-a.

Pe radiografia în incidenţă PA scizura oblică nu se evidenţiază decât rareori, când o anumită porţiune a sa este tangentă la fasciculul de radiaţii.Uneori există o linie opacă numită **scizură verticală** care apare pe radiografia din PA ca o opacitate liniară verticală ce coboară din mijlocul câmpului pulmonar mijlociu către diafragm care este de fapt jumătatea inferioară a scizurii oblice. (1)

Scizura orizontală dreaptă este bine vizibilă atât pe radiografia în incidenţă PA cât şi în LL. În PA apare ca o linie opacă, fină, orizontală ce porneşte din hil către peretele toracic. Ea se proiectează în dreptul arcului costal posterior V-VI. Extremitatea laterală uneori coboară către diafragm. Scizura orizontală poate avea o abatere de 10^0 faţă de orizontală, fără să fie patologică.

Uneori scizura orizontală are forma literei S. În această situaţie pe radiografia în incidenţă PA scizura apare formată din două linii fine opace. Acest fapt se datorează proiecţiei radiologice. Cele două bucle ale literei S devin tangente la fasciculul de radiaţii X şi dau o imagine radiologică independentă una de cealaltă. Pe radiografia în incidenţă LL scizura orizontală porneşte de la unirea treimii superioare cu cele două treimi inferioare ale scizurii oblice, aproximativ de la marginea posterioară a hilului şi merge anterior către peretele toracic. În incidenţă LL scizura mică are un traiect orizontal şi se opreşte la aproximativ 1-2 cm în spatele sternului.

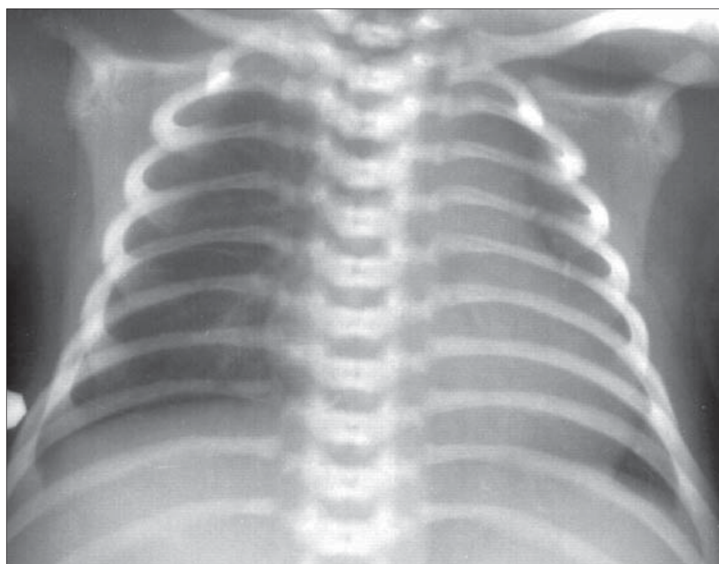


Fig. nr. 2.3. Radiografie toracică AP. Scizura orizontală dreaptă.

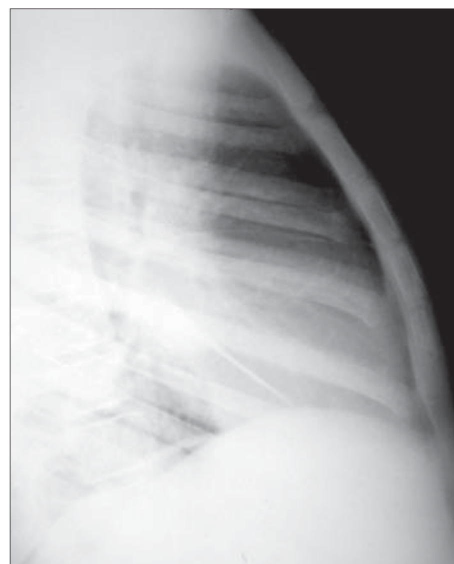


Fig. nr. 2.4. Radiografie toracică în incidenţa LL drept. Scizurile pulmonare.

La aproximativ 0,7% din populaţie se descrie scizura **lobului venei azigos**. Denumirea ei este improprie deoarece nu există un lob azigos. Scizura lobului venei azigos este o varietate anatomică. În viaţa intrauterină vena azigos este situată paramediastinal în dreapta. În timpul dezvoltării ea se deplasează medial şi ajunge în mediastin. În unele cazuri nu are loc această deplasare iar vena apasă asupra vârfului plămânului în care se înfundă şi este înconjurată de foiţele parietale. În realitate nu este vorba despre o segmentare completă, ci de o porţiune de parenchim situat între această scizură poziţionată lateral şi mediastin situat medial. Această anomalie poate fi familială. La necropsie incidenţa scizurii lobului venei azigos ar fi de 1%, dar radiografic se găseşte doar la 0,4% din cazuri. (2)

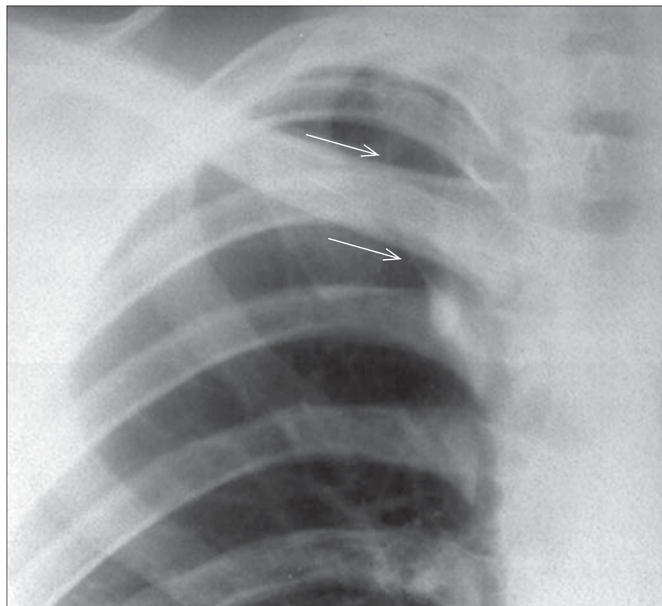


Fig. nr. 2.5. Radiografie toracică PA detaliu. Scizura lobului venei azigos.

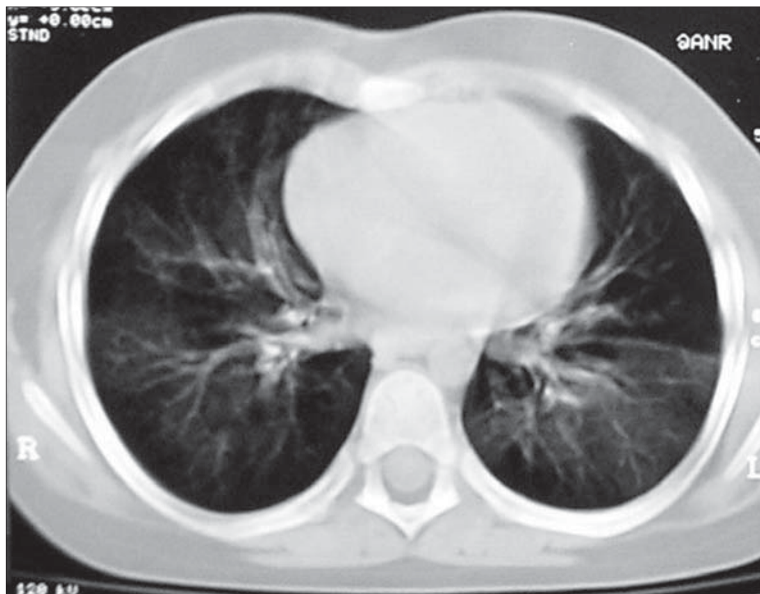


Fig. nr. 2.6. Secţiune toracică axială CT. Scizura oblică stângă: linie fină densă, parahilară cu traiect orizontal.

Radiologic se constată o opacitate liniară oblică de sus în jos, din afară înăuntru, care la extremitatea inferioară prezintă o opacitate ovalară bine delimitată, dată de vena azigos. La copilul mic este mai greu vizibilă deoarece este acoperită de opacitatea timică. La copilul mare aspectul radiologic este destul de caracteristic, dar opacifierea lobului azigos poate ridica problema unei mase paratraheale, însă simptomatologia clinică sau CT precizează diagnosticul.

Se mai descriu unele scizuri **supranumerare (accesorii)** mai rar întâlnite ca scizura ce separă lingula de restul lobului inferior stâng şi care sunt anomalii de segmentare a parenchimului

pulmonar. Se mai menţionează scizuri care separă segmentele mediale de cele laterale ale lobului inferior drept. La copil aceste scizuri sunt rar vizualizate.

Uneori **scizurile sunt incomplete** şi permit difuziunea unui proces inflamator sau ventilaţiei colaterale dintr-un lob în altul. Datorită acestui tip de ventilaţie unele compresiuni bronşice centrale nu produc atelectazie. (3)

CT scizurile apar fie ca linii dense fine, fie ca zone avasculare pe 1-3 secţiuni contigue.

2.4.2. Hilul pulmonar

Hilul este o opacitate formată de arterele şi venele pulmonare cu o contribuţie minoră a bronşiilor, limfaticelor, nervilor.

Radiologic hilul apare ca o zonă opacă, paramediastinal bilateral, bine delimitată către câmpul pulmonar, care se proiectează în dreptul corpului vertebral T5-T6. Dimensiunile şi intensitatea opacităţii hilare sunt egale în dreapta şi stânga; înălţimea hilului variază între 1 cm la o lună şi 2-3 cm la 15 ani.

Hilul stâng este mai sus situat decât cel drept cu 1-2 cm, el fiind parţial mascat de opacitatea cordului. Aceasta se datorează traiectului oblic al arterei pulmonare stângi care trece dedesubtul bronşiei lobare superioare stângi.

Situarea mai joasă a hilului drept se datorează oblicităţii mai accentuate a arterei şi bronşiei pulmonare drepte faţă de cea stângă. Prin opacitatea hilului în mod normal se pot distinge componentele sale, vase, bronşii şi se pot măsura.

Vasele apar ca opacităţi sub formă de bandă bine delimitate, iar bronşiile primare se vizualizează ca benzi transparente mărginite de două linii opace paralele care sunt date de pereţii acestora.

Bronşia pentru lobul superior este de obicei radiografiată în axul longitudinal, fiind situată superior şi lateral faţă de hil şi apare ca o zonă transparentă rotundă, mărginită de un inel opac. Lângă bronhie se află artera lobului superior care apare ca o opacitate rotundă, bine delimitată.

Hilul poate suferi modificări de dimensiuni şi de reorientare a unora dintre componentele sale, prin apariţia unor opacităţi patologice.

Diminuarea dimensiunilor hilului la copil se întâlneşte mai frecvent în hipoplazia de arteră pulmonară sau când debitul său este scăzut.

Mărirea hilului se datorează cel mai adesea creşterii debitului şi mai rar presiunii în arterele pulmonare. Mărirea hilului de cauză tumorală este întâlnită la copil.

Deplasările hilului sunt întotdeauna patologice. Atelectaziile produc atracţie, iar bulele emfizematoase amprentarea şi dislocarea elementelor hilare.

2.4.3. Căile aeriene

Traheea apare radiologic ca o bandă transparentă verticală care se proiectează peste marginea dreaptă a coloanei, de la C4 la D5, unde se bifurcă. Banda transparentă este bine delimitată de două linii opace paralele, date de pereţii traheei. Grosimea lor nu depăşeşte 3-4 mm. La copil uneori bifurcaţia are loc la D3. Carina la copil se proiectează peste pediculul vascular drept. Cunoaşterea localizării carinei este importantă pentru aprecierea poziţionării sondei de intubaţie. **Extremitatea distală a sondei de intubaţie nu trebuie să depăşească marginea inferioară a claviculei**.

Diametrul traheei la copil este egal cu cel al arterei pulmonare drepte. La nou născut şi copilul mic traheea este destul de moale. Datorită lungimii mai mari în comparaţie cu toracele, a raporturilor cu aorta şi mobilităţii mari pe care o are şi care scade pe măsură ce

copilul creşte, traheea prezintă o convexitate anterioară şi către dreapta în porţiunea sa inferioară. Aceasta se accentuează în expiraţie sau la întoarcerea capului către dreapta. Acest aspect radiologic al traheei nu trebuie considerat patologic.

Traheea la nou născut se proiectează în jumătatea dreaptă a coloanei, peste pediculii vertrebrali până la nivelul corpului D3 unde se bifurcă.

Fig. nr. 2.7. Radiografie toracică AP. Deviaţia normală a traheei spre dreapta.

Toate **deviaţiile si modificările aspectului traheei sunt patologice**:

- traheea mediană: posibil dublu arc aortic;
- traheea deviată la stânga: – aortă pe dreapta;
  – compresiune extrinsecă;
- îngustarea localizată: – inel vasculoligamentar;
  – sechelă după intubaţie;
- îngustarea diametrului orientează diagnosticul spre traheomalacie;
- orice amprentă este patologică şi este dată de o compresiune extrinsecă, cu excepţia celei date de artera nenumită pe faţa anterioară a traheei la copilul mic. (4)

Bronşiile primare se desprind din trahee în dreptul vertebrei D3-D5, sunt vizibile pe orice radiografie şi trebuie urmărite până la bifurcaţie. La copil unghiul dintre trahee şi bronşie este egal în dreapta şi stânga. După vârsta de 15 ani bronşia stângă devine mai orizontală decât cea dreaptă cu 15-20^0. Unghiul interbronşic, care în mod uzual are 70-80^0, creşte în expiraţie sau în unele procese patologice.

Fig. nr. 2.8. Radiografie toracică PA. Bronşiile normale.

În cazul în care bronşia este radiografiată în axul transversal ea apare ca o bandă transparentă, bine delimitată de două linii opace. Acest aspect este bine vizibil la nivelul bronşiilor primare şi lobare de aceea el trebuie căutat în hil şi regiunea perihilară.

Atunci când bronşia este radiografiată în axul longitudinal apare ca o zonă transparentă, rotundă, mărginită de un perete inelar fin opac.

Foarte rar pot fi surprinse şi ramuri segmentare. Acestea sunt evidenţiate mai frecvent în incindenţa ortoröntgenogradă.

De la trahee până la bronşiolele respiratorii există aproximativ 23 diviziuni.

CT standard vizualizează bronşii care au diametrul de până la 3 mm deci de ordinul 4.

CT cu înaltă rezoluţie cu o colimare a secţiunii de 1-2 mm permite vizualizarea bronşiilor până la 1-2 mm, deci de ordinul 8. (5)

Bronşiile intralobulare în mod normal nu sunt vizibile. Prezenţa lor la periferia plămânului la distanţă de 2 cm faţă de peretele toracic este patologică şi poate fi dată fie de dilatarea lumenului fie de îngroşarea pereţilor. Umplerea lumenului cu un material endobronşic produce imaginea de „arbore înmugurit" şi semnifică afectarea bronşiolelor centrolobulare (bronşiolită acută, tuberculoză diseminată etc.) (6)

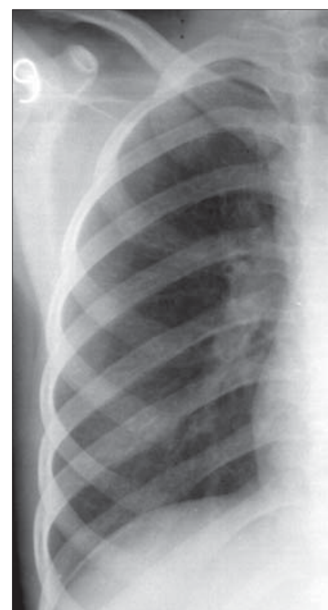


Fig. nr. 2.9. Radiografie toracică PA detaliu. Arteră şi bronşie radiografiate în axul longitudinal (ortorönt-genograd).

2.4.4. Parenchimul pulmonar

Parenchimul pulmonar, datorită aerului din alveole, apare radiologic ca o zonă transparentă cuprinsă între peretele toracic şi mediastin. La copil, datorită dimensiunilor reduse ale diametrului AP al toracelui, al conţinutului mare de apă şi a densităţii reduse a peretelui toracic, transparenţa pulmonară este mai mare decât la adult. Contrastul între zona transparentă şi celelalte compartimente intrapulmonare este destul de redus datorită conţinutului mare de apă al acestora. Transparenţa pulmonară are aceeaşi intensitate în dreapta şi în stânga.

Pe radiografia toracică în PA se văd bine câmpurile pulmonare, dar nu se pot evidenţia regiunile situate între stern şi mediastin şi cele din spatele cordului. Pentru vizualizarea acestora este necesară o radiografie din incidenţa LL. Intensitatea transparenţei în spaţiul retrosternal şi retrocardiac este asemănătoare.

Transparenţa pulmonară este străbătută de o reţea de linii opace, date în principal de vasele pulmonare.

În primele ore după naştere poate persista o cantitate mică de lichid rezidual intrapulmonar. Radiologic plămânul poate prezenta opacităţi difuze care nu trebuie considerate patologice în primele 4 ore de viaţă. Dacă nu dispar în primele două zile de viaţă se suspectează mai întâi: boala membranelor hialine, aspiraţia meconială sau pneumonia neonatală.

Începând cu a doua lună de viaţă plămânul copilului mic devine mai transparent.

La nou născut şi copilul mic bronhograma aerică este vizibilă în mod normal în treimea internă a câmpilor pulmonari şi trebuie considerată patologică doar când este vizibilă la periferie.

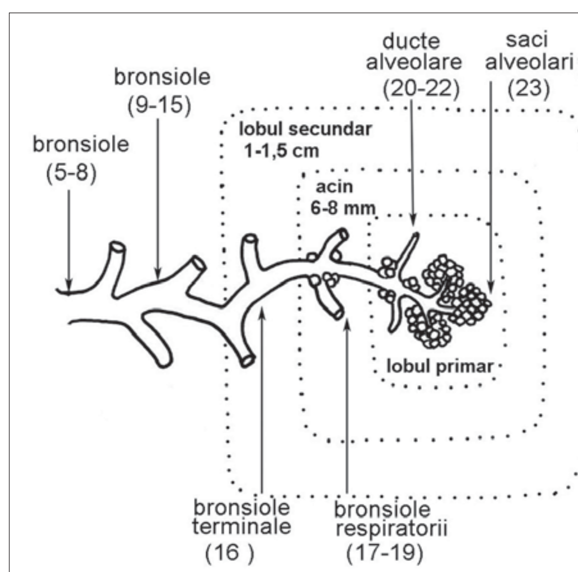


Fig. nr. 2.10. Schema arborelui bronşic. Lobulul pulmonar.

CT cu înaltă rezoluţie reuşeşte să identifice lobulul secundar care conţine aproximativ 12 acini, are un diametru de 10-20 mm, este înconjurat de septe conjunctive şi are în centru o bronşiolă şi arteriolă. (7) În mod normal peretele lobulului nu se vede CT.

Ţesutul interstiţial este localizat:

- peribronhovascular (la nivelul hililor);
- perilobular;
- perialveolar;
- subpleural.

Interstiţiul pulmonar însoţeşte bronşiile şi vasele până în centrul lobulului şi constituie **interstiţiul central sau axial**. În septele care susţin alveolele există ţesut conjunctiv interstiţial şi este denumit **interstiţiul septal sau intralobular.** De asemenea, la periferia lobului există

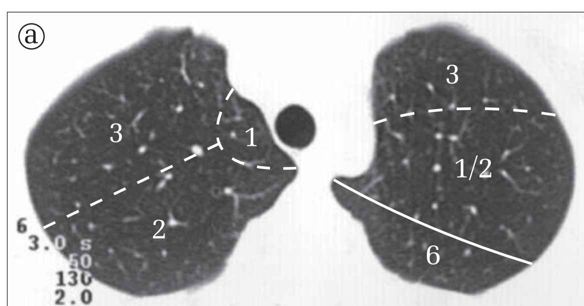
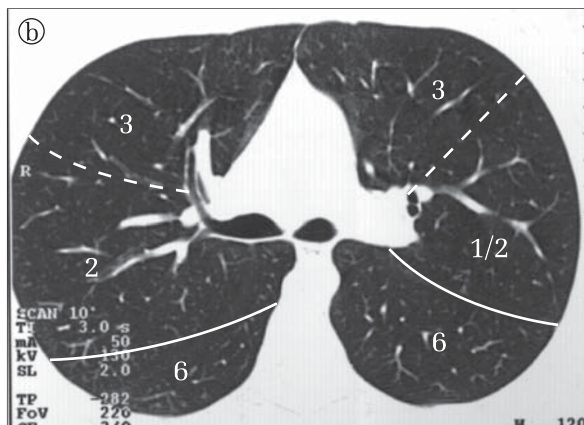
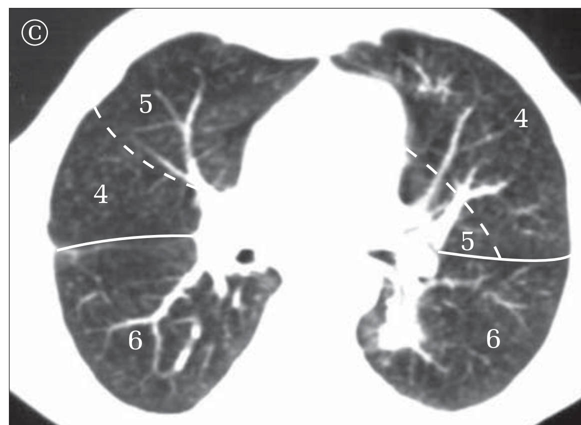
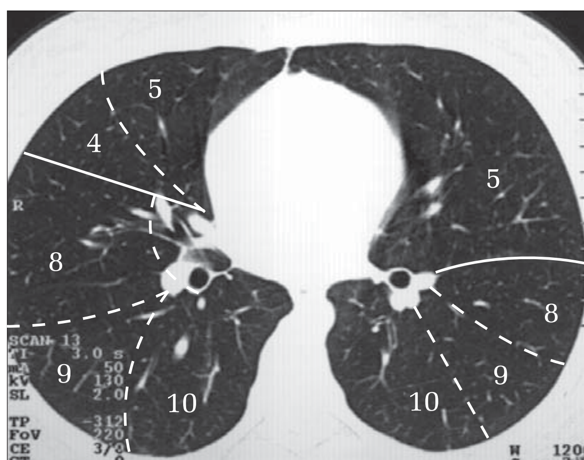
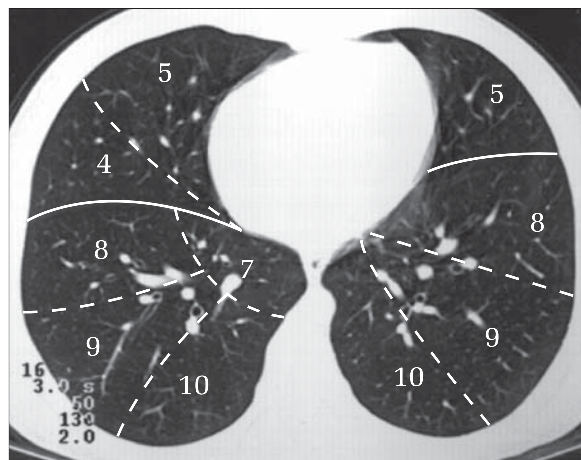


Fig. nr. 2.11. Secţiuni CT toracice axiale în fereastra de parenchim pulmonar. Anatomia segmentelor plămânului.









ţesut conjunctiv interstiţial şi **constituie interstiţiul periferic sau interlobular.**

Interstiţiul interlobular nu se vede în mod normal CT. Îngroşarea sa provoacă apariţia unor linii fine denumite **linii septale** care apar ca linii frânte creând un aspect poligonal geometric. (8)

Aceste linii permit aprecierea:

- centrului lobului în care pot apărea noduli (aşa cum se întâmplă în bronşiolită);
- periferiei lobului unde de asemenea pot apărea noduli perilobulari (ca în sarcoidoză).

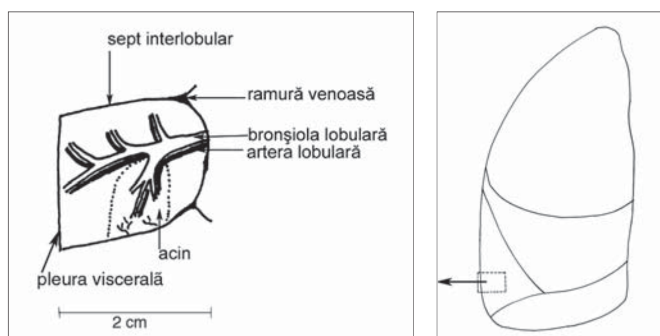


Fig. nr. 2.12. Lobulul secundar

Îngroşarea ţesutului interstiţial poate avea cauze diverse:

- inflamaţia, ca în pneumoniile interstiţiale;
- edemul interstiţial datorită stazei venoase;
- invadarea, ca în limfangita metastatică;
- proliferarea de ţesut anormal sau proliferarea celulară, ca în fibroza interstiţială, granuloame.

Aspectul CT al îngroşării ţesutului interstiţial poate fi de:

- **sticlă mată** care indică o afectare predominantă a segmentului perialveolar;
- **opacităţi nodulare, miliare**, sub 3 mm în diametru, care se întâlnesc mai ales în tuberculoză miliară, histiocitoză, hemosideroză pulmonară secundară, candidoze;
- **opacităţi nodulare cavitare** care se întâlnesc în tuberculoză, embol septic, infecţii fungice, granulomatoză Wegener;
- **opacităţi liniare** care indică o afectare a ţesutului interstiţial pot fi:
    - îngroşarea septelor interlobulare când apar ca linii opace de 1-2 cm lungime care pornesc de la pleură spre parenchim sau au aspect reticular. Se întâlnesc în fibroză pulmonară idiopatică, boli de colagen, displazii;
    - linii subpleurale care apar ca opacităţi liniare curbe de 2-10 mm paralele cu suprafaţa pleurei. Sunt întâlnite mai ales în fibroza pulmonară;
- **opacităţi reticulare** formate din linii opace îngroşate care se intersectează formând o reţea şi care indică o afectare predominantă a ţesutului interstiţial peri şi interlobular aşa cum se întâmplă în fibroza pulmonară primitivă Hamman-Rich sau histiocitoză;
- fibroză tip „**fagure de miere**” care este stadiul ultim al distrucţiei pulmonare din fibroza idiopatică.

Densitatea parenchimului pulmonar în inspiraţie este de 800-900 UH. În expiraţie este cu 150 UH mai mare. Deoarece copilul este examinat în clinostatism densitatea este mai mare cu ±10-20 UH în partea posterioară. (9)

2.4.5. Circulaţia pulmonară

Aprecierea circulaţiei pulmonare are o importanţă deosebită în diagnosticul afecţiunilor cordului. Pentru aceasta este necesară o radiografie în incidenţă PA şi una în LL în ortostatism. La nou născut şi copilul mic radiografiile se efectuează în clinostatism. Pe cât este posibil expunerea trebuie să se facă în inspiraţie, radiografiile efectuate în expiraţie pot crea confuzii datorită lărgirii cordului şi conturului imprecis delimitat al vaselor. De asemenea se pot preta la interpretări eronate radiografiile efectuate în hiperlordoză. Pe aceste radiografii artera pulmonară este lărgită. Pentru a evita hiperlordoza, ce apare mai ales la radiografiile efectuate

în clinostatism, trebuie ca mâinile copilului să stea pe lângă corp iar centrarea filmului să se facă în spaţiul intercostal anterior IV.

Radiologic se vizualizează circulaţia funcţională pulmonară reprezentată de artera pulmonară şi ramurile ei. Circulaţia nutritivă formată de arterele şi venele bronşice nu se vizualizează în mod normal.

Circulaţia pulmonară la nou născut poate fi apreciată doar în regiunea hilară şi perihilară.

- diametrul arterei pulmonare drepte la intersecţia sa cu vena lobului superior drept este egală cu diametrul traheei deasupra amprentei aortice;
- diametrul arterei pulmonare drepte variază cu vârsta:

Tabelul nr. 3. Valorile diametrului mediu al arterei pulmonare drepte

Vârsta (ani)	*Diametrul mediu al arterei pulmonare drepte (mm)*
0-1	4
1-2	5
2-4	7
4-6	8
6-8	9
8-10	10
10-12	11
12-14	12
14-16	14
Peste 16	15

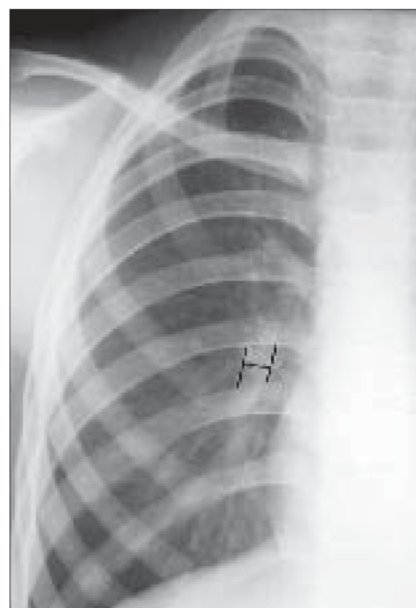


Fig. nr. 2.13. Radiografie toracică PA. Măsurarea diametrului arterei pulmonare drepte.

Artera pulmonară stângă este practic continuarea trunchiului arterei pulmonare după bifurcare şi merge în sus şi posterior, apoi se îndreaptă către stânga şi ajunge în hil unde trece deasupra bronşiei stângi. Datorită traiectului ascendent al arterei, hilul stâng este mai sus situat decât cel drept cu aproximativ 1-2 cm. Datorită orientării sale, artera pulmonară stângă este bine vizibilă pe radiografia în LL.

Radiologic în cele două treimi externe ale câmpurilor pulmonare nu se poate face o distincţie netă între artere şi vene. În regiunea centrală însă orientarea venelor şi arterelor este diferită. Astfel, în jumătatea inferioară a plămânului venele au un traiect mai orizontal, pe când arterele sunt mai verticale. În lobul superior, atunci când există două vase unul lângă celălalt, cel intern este artera. Venele pulmonare se formează prin unirea a 2-3 ramuri subţiri iar trunchiul format creşte în mod brusc în diametru. Unghiul de dihotomizare al arterelor este ascuţit, regulat, pe când al venelor este variabil, mai frecvent obtuz.

Venele lobului superior apar ca linii opace oblice de sus în jos şi din afară înăuntru în spaţiul I-III intercostal. Diametrul lor nu depăşeşte 2 mm. (10)

În hilul drept între trunchiul comun pentru lobul mijlociu şi inferior şi venele lobului superior se formează un unghi numit

Fig. nr. 2.14. Ungiul hilar

unghiul hilar. El este în mod normal ascuţit. Atunci când venele se dilată, aşa cum se întâmplă în hipertensiunea venoasă pulmonară, acest unghi devine obtuz sau poate chiar să dispară. În formele severe de insuficienţă cardiacă se produce o importantă dilatare a venelor pulmonare, iar marginea externă a hilului devine convexă.

Vascularizaţia pulmonară este identică pe cele două câmpuri pulmonare. Aspectul radiologic al vaselor este mult mai bine vizibil în inspiraţie.

Măsurarea diametrului arterelor pulmonare la nivelul hilului este deosebit de utilă în diagnosticul afecţiunilor cordului. În dreapta măsurarea se face mai uşor decât în stânga datorită traiectului oblic posterior al vasului. Diferenţa dintre diametrul arterei pulmonare dreapte şi stângi nu depăşeşte 1-2 mm. Măsurătoarea se face în dreapta la nivelul trunchiului comun pentru lobul mediu şi inferior, iar în stânga după bifurcaţie la nivelul ramurii inferioare.

Raportul între dimensiunea arterei şi bronşiei pulmonare adiacente este unitar atât la nivelul hilului cât şi la periferie. Diametrul extern al arterei este egal cu diametrul intern al bronşiei.

Dimensiunile vaselor pulmonare diferă în funcţie de poziţia în care s-a făcut radiografia. Atunci când copilul este în ortostatism vasele de la bază sunt mai groase de 2-3 ori decât cele de la vârf. Raportul dintre vasele de la vârf şi cele de la bază la copil este în mod obişnuit 1:2. Când radiografia este efectuată în clinostatism vasele de la vârf şi de la bază sunt egale. Acest fapt se datorează acceleraţiei gravitaţionale care face ca în ortostatism presiunea hidrostatică în capilare să fie mai mare la bază decât presiunea alveolară. Aceasta din urmă este egală pe întreaga arie pulmonară, pe când cea hidrostatică creşte cu 1 mmHg de la vârf spre baze pentru fiecare centimetru de înălţime.

Vasele bronşice nu se văd radiologic. Anatomia lor este destul de variabilă. Pornesc de pe faţa ventrală a aortei descendente în dreptul vertebrei T_4-T_6. În stânga se află două ramuri, iar în dreapta una. Ele intră în hil acompaniind bronşiile. Venele se drenează în cele pulmonare.

Dilatarea arterelor bronşice se manifestă radiologic prin apariţia unor noduli cu dimensiuni mici în jurul hililor. În regiunea perihilară apar opacităţi liniare fine cu lungime de câţiva milimetri. Rareori dilatarea arterelor bronşice produce amprente pe esofag. Lărgirea arterelor bronşice este întâlnită în bronşiectazie sau în cardiopatiile congenitale cianogene.

Bibliografie

1. Frush DP, Donnelly LF, Chotas HG. Contemporary pediatric thoracic imaging. AJR 2000; 175:841-851
2. Sutton D. Textbook of radiology and imaging. 7th edn.,Elsevier Science Ltd, Edinburgh 2003
3. Hayashy K, Aziz A, Ashizawa K. Radiographic and CT appearances of the major fissures. Radiographics 2001; 21: 861-874
4. Swischuk LE. Imaging of the newborn, infant and young child. Lippincott Williams& Wilkins Philadelphia 2004
5. Qihang Chen, Jin Mo Goo, Joon Beom Seo, Myung Jin Chung,Yu-Jin Lee, Jung-Gi Im. Evaluation of Tracheobronchial Diseases: Comparison of Different Imaging Techniques Korean J Radiol 2000;1:135-141
6. Eisenhuber E. The tree-in-bud sign. Radiology 2002; 222:771-772
7. Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Fetita C. New frontiers in CT imaging of airways desease. Eur Radiol 2002; 12:1022-1044
8. Rogers LF. Taking care of children: check out the parameters used for helical CT. AJR 2001; 176:287
9. Prokop M, Galanski M. Computed Tomography of the body. Georg Thieme Verlag Stuttgart 2003
10. Klaus – Dietrich E, Blickman H, Willich E, Richter E.Radiologie pediatrique: de l image au diagnostic. Ed. Flammarion Paris 2001

3. AFECȚIUNI NEONATALE

3.1. Dezvoltarea plămânului

3.1.1. Perioada embrionară

Plămânul se dezvoltă din endodermul unei pungi ventrale a intestinului fetal. Perioada embrionară începe din **ziua 26** şi continuă până în **săptămâna 6**.

Un grup de celule epiteliale formează un tub care se divide apoi în două ramuri ce vor fi bronşiile primare. Procesul de diviziune celulară continuă, cele două ramuri se alungesc şi se separă de esofagul precursor prin creştere către lateral şi pătrund în mezoderm cu care formează septul traheobronşic. În ziua 30-32 mugurele pulmonar se divide în dreapta în 3 ramuri, iar în stânga în două. Aceste ramuri vor deveni bronşii lobare.

Circulaţia pulmonară se dezvoltă din al VI-lea arc aortic către sfârşitul perioadei embrionare şi penetrează mezenchimul.

3.1.2. Perioada pseudoglandulară

În timpul acestei perioade (săptămâna 6-16) căile aeriene cresc în dimensiuni, se ramifică până la nivelul bronşiolelor terminale. De asemenea, ele se acoperă cu un epiteliu cuboidal înalt. La sfârşitul săptămânii a 16-a de gestaţie, arborele bronşic este format până la nivelul bronşiolei terminale inclusiv. Următoarele generaţii de bronşii se vor dezvolta mai târziu. (1) Cartilagiile şi vasele limfatice se dezvoltă începând din a zecea săptămână.

Glandele mucoase şi cartilagiile apar după săptămâna a 12-a de gestaţie.

Bronşiile continuă să se dezvolte în generaţii succesive, iar cilii apar după săptămâna a 13-a şi se dezvoltă progresiv spre periferie.

Vasele pulmonare continuă să se dezvolte alături de arborele bronşic şi fuzionează cu canalele arteriale care se dezvoltă în mezenchim. Artera pulmonară ia naştere din al VI-lea arc aortic stâng, iar cel drept dispare parţial. Rămâne însă porţiunea sa dorsală din care se formează ductul arterial ce leagă direct artera pulmonară cu aorta.

3.1.3. Perioada canaliculară

În această perioadă numită şi **faza acinară**, care este cuprinsă între săptămâna 16 şi 28, căile aeriene continuă să se dezvolte şi să se acopere cu un epiteliu cuboidal. Multiple ducte alveolare pornesc din bronhiolele respiratorii. Ductele alveolare sunt tapetate cu celule alveolare (pneumocite) de tip II care sunt capabile să secrete surfactant. Pneumocitele de tip I derivă din cele de tip II.

Pneumocitele de tip II au un diametru mai mare de 10 μm şi au ca principal rol producerea de surfactant pulmonar. Aceste celule conţin nişte incluziuni granulare osmofilice în care se înmagazinează surfactanctul pulmonar ce are rol în împiedicarea colabării alveolelor în timpul respiraţiei prin creşterea tensiunii superficiale. Mici cantităţi de surfactant au fost depistate încă din săptămâna 23-24, dar o cantitate apreciabilă apare după săptămâna a 30-a. (2)

Plămânul şi căile respiratorii sunt pline cu lichid secretat de pneumocitele de tip I. Cantitatea de lichid pulmonar se măreşte progresiv şi ajunge la naştere la 30 ml/kg. După naştere acest lichid este înlocuit cu aer care constituie capacitatea reziduală funcţională a plămânului.

Spre sfârşitul acestei faze, între săptămâna 24-28, sacii distali primitivi (alveolele primitive) încep să se formeze prin procesul denumit septare primară.

Capilarele pulmonare se dezvoltă de asemenea în jurul ultimelor generaţii de bronşiole respiratorii şi ducte alveolare. Vasele preacinare (artere şi vene) urmează dezvoltarea căilor aeriene intraacinar până la nivelul alveolelor. (3)

Îngroşarea progresivă a interstiţiului pulmonar permite schimbul de gaze odată cu dezvoltarea capilarelor şi a celulelor alveolare de tip I.

3.1.4. Perioada saculară

Faza saculară, săptămâna 28-34, este caracterizată prin creşterea numărului de saci terminali, reducerea grosimii interstiţiului, proliferarea patului capilar şi prin dezvoltarea primelor alveole adevărate prin septare secundară în jurul săptămânii 32 de sarcină.

3.1.5. Perioada alveolară

Faza alveolară se extinde până în săptămâna 36, dar continuă şi în primele 18 luni după naştere, dar cu o intensitate mai mare în primele 5-6 luni. (4)

La nou născutul la termen alveolele au un perete format dintr-un strat de celule aşezat pe membrana bazală şi pe endoteliul capilar permiţând schimbul de gaze.

După naştere, în primii doi ani de viaţă tunica musculară a arterelor se dezvoltă şi ajunge până la nivelul arteriolelor ce însoţesc bronşiolele respiratorii. Între doi şi zece ani tunica musculară se formează şi la nivelul arteriolelor ductelor alveolare. La adult artere cu tunică musculară sau parţial musculară se găsesc până aproape la nivelul alveolelor.

La naştere plămânul nu este complet dezvoltat, numărul alveolelor fiind de 50- 150 milioane. Alveolele se dezvoltă după naştere din sacii alveolari. Din cei aproximativ 20-50 milioane de saci alveolari se vor dezvolta până la vârsta de 8 ani, 300 milioane alveole. Multiplicarea alveolelor continuă până la vârsta de 8 ani, iar ca dimensiuni continuă să crească o dată cu toracele până la vârsta adultă. (5)

Suprafaţa alveolară care are la naştere 4 m^2 va fi de 12,2 m^2 la 1 an şi de 75 m^2 la adult. Acinul pulmonar măsoară 1-2 mm la naştere şi ajunge la 6-10 mm în jurul vârstei de 12 ani. (6)

O multitudine de factori influenţează creşterea şi dezvoltarea plămânului atât în viaţa fetală cât şi după naştere astfel încât numărul şi dimensiunile alveolelor variază în limite foarte largi.

Creşterea şi dezvoltarea plămânului este un proces continuu din primele momente de viaţă fetală şi până la adult, dar cursul firesc poate fi modificat cu efecte profunde asupra structurii şi funcţiei plămânului.

Plămânul copilului şi patologia sa sunt diferite faţă de cele ale adultului. Dimensiunile mici ale căilor aeriene periferice fac ca o cantitate mică de edem al peretelui, un mic dop de mucus sau puroi să producă efecte obstructive importante care dau atelectazie sau hiperinflaţie.

Ventilaţia colaterală prin porii Kohn şi canalele Lambert este puţin eficientă la copil datorită dezvoltării insuficiente a acestora, a dimensiunilor mici ale alveolelor şi unor septe groase de ţesut conjunctiv.

În arborele bronşic există multe glande secretante de mucus. Traheea şi bronşiile primare sunt uşor de comprimat. În consecinţă orice exudat inflamator în arborele bronşic produce **retenţie de aer** localizată sau generalizată şi/sau **zone de atelectazie**. În plus se produce infiltrat şi edem peribronşic, vizibil radiologic prin îngroşarea inelului bronşic în secţiunile longitudinale şi apariţia imaginii de linii paralele în cea transversală. Această îngroşare peribronşică este tranzitorie în inflamaţii, dar este persistentă în mucoviscidoză şi astmul bronşic.

Nou născutul are o patologie distinctă, iar la copil predomină patologia inflamatorie, malformativă, corpii străini. Rareori o malformaţie nu este depistată în copilărie.

Perturbarea procesului de adaptare la viaţa extrauterină sau malformaţiile congenitale constituie cauzele cele mai frecvente ale îmbolnăvirilor în perioada neonatală.

3.2. Adaptarea la viața extrauterină

În viaţa intrauterină plămânul este doar parţial expandat. El conţine un volum de lichid de 20-30 ml/kg, care diferă de lichidul amniotic. În timpul expulziei, toracele este comprimat, presiunea intratoracică creşte până la aproximativ 50 cm/H_2O şi o parte din lichid se elimină. Aproximativ două treimi din lichidul pulmonar este absorbit prin capilarele limfatice pulmonare. Copiii născuţi prin secţiune cezariană, care nu elimină o parte de lichid în timpul travaliului, rămân în primele ore după naştere cu o cantitate mai mare din lichid în plămân, ceea ce le poate crea dificultăţi de adaptare postnatală.

După expulzie, mişcările respiratorii se instalează în aproximativ 20 secunde. Declanşarea primelor mişcări respiratorii este indusă de hipoxia şi acidoza secundare travaliului şi întreruperii circulaţiei feto-placentare odată cu secţionarea cordonului ombilical. O serie de factori tactili şi termici contribie la apariţia primelor mişcări respiratorii. Asupra plămânilor acţionează presiuni între -40 şi +80 cm H2O. În vederea adaptării la viaţa extrauterină, după naştere secreţia lichidului pulmonar încetează cu câteva ore înainte de naştere, iar eliberarea surfactantului din pneumocitele de tip II vor permite ca la 30-40 minute de la naştere să se formeze capacitatea funcţională respiratorie reziduală, aproximativ 30 ml/kg, şi volumul curent respirator.

La naştere numărul alveolelor este de 40 până la 100 de milioane ceea ce reprezintă aproximativ 10-30% din numărul de alveole ale adultului. (7)

Odată cu apariţia alveolelor volumul şi suprafaţa internă a plămânului cresc exponenţial. Numărul de alveole raportat la diferite vârste gestaţionale este destul de diferit, ceea ce explică supravieţuirea unor prematuri.

Folosirea oxigenoterapiei încetineşte procesul de formare al alveolelor şi duce la apariţia unor alveole largi şi cu structură modificată. În timpul expiraţiei are loc reducerea suprafeţei alveolare, dar conform legii lui La Place creşte tensiunea superficială ceea ce duce la colabarea plămânului. Pentru a o împiedica, plămânul uman secretă o substanţă de natură fosfolipidică numită surfactant care scade tensiunea superficială.

O serie de factori contribuie la scăderea producţiei de surfactant. Cei mai importanţi sunt asfixia la naştere şi prematuritatea. De asemenea, hipoxia, acidoza, hipotermia, meconiul încăile respiratorii, contribuie la scăderea cantităţii de surfactant.

Odată cu prima respiraţie are loc o scădere importantă a rezistenţelor vasculare pulmonare şi o creştere a fluxului sanguin pulmonar. Rezistenţa vasculară sistemică creşte ca rezultat al eliminării placentei.

În perioada fetală există o suprasolicitare a ventriculului drept, datorită rezistenţelor vasculare pulmonare foarte mari. Odată cu secţionarea cordonului ombilical şi deschiderea circulaţiei pulmonare, presiunile din circulaţia pulmonară scad concomitent cu creşterea presiunilor în circulaţia sistemică şi se produce închiderea şunturilor fetale. Astfel foramen ovale se închide funcţional. După câteva minute de la naştere fluxul sanguin prin canalul arterial devine bidirecţional câteva ore, iar apoi se inversează şi curge stânga, dreapta de la aortă către artera pulmonară. Canalul arterial mai rămâne funcţional 24-48 de ore, când aproximativ 30-50% din debitul ventriculului stâng se reîntoarce în circulaţia pulmonară. Circulaţia prin canalul arterial persistă mai mult timp la copiii prematuri şi la cei cu asfixie acută la naştere. Datorită volumului mare de sânge care se reîntoarce din plămân în atriul stâng acesta se

destinde şi are loc o închidere funcţională a comunicării interatriale. Închiderea anatomică are loc câteva luni mai târziu, dar s-au descris cazuri de foramen ovale patent la adult fără să existe simptomatologie clinică. La închiderea foramen ovale contribuie şi scăderea fluxului prin vena portă şi vena cavă inferioară după întreruperea circulaţiei ombilicale.

3.3. Detresa respiratorie neonatală

După naştere, o dată cu primele respiraţii, se produce aerarea plămânului. Detresa respiratorie este cea mai frecventă cauză de morbiditate la nou-născut şi este produsă în mai mult de jumătate din cazuri de cauze pulmonare. Apare mult mai frecvent la prematuri sau la copiii cu greutate mică la naştere. (8)

Naşterea la termen are loc în săptămânile 37-41. Naşterea prematură are loc înainte de săptămâna 37 (259 zile). Sarcina este considerată suprapurtată după săptămâna 41. **Prematurii** sunt consideraţi copiii născuţi înainte de săptămâna 37 şi cu greutate mai mică de 2500 g. **Perioada neonatală** este considerată prima lună de viaţă. (9)

Simptomele clinice apar de la naştere sau în primele 12 ore după naştere.

Anatomopatologic plămânul este necompliant, atelectatic, interstiţiul pulmonar mult accentuat, iar căile aeriene terminale dilatate şi acoperite cu membrane hialine. Boala membranelor hialine este doar una din cauzele sindromului detresei respiratorii şi se datorează absenţei surfactantului.

Cauzele detresei respiratorii neonatale sunt prezente în tabelul nr. 1

Explorarea imagistică debutează cu o **radiografie toraco-abdominală**.

Semnul radiologic cel mai constant întâlnit în 90% din cazuri este **aspectul reticulonodular al plămânului**. Nodulii sunt cauzaţi de atelectaziile acinare. Hipoaeraţia face ca transparenţa pulmonară să fie mult redusă, cu bronhograma aerică pozitivă. Bronhograma se datorează atelectaziilor care înconjoară bronşiile dilatate.

Dilataţiile bronşice pot duce la emfizem interstiţial.

Dacă radiografia la 6 ore este normală se poate infirma diagnosticul de detresă respiratorie.

În formele **moderate** opacităţile granulare şi hipertransparenţa pulmonară persistă 3-5 zile. Dispariţia lor se face de la periferie spre hil şi de la vârfuri către baze. În formele **severe** are loc o opacifiere progresivă, difuză bilateral. Opacitatea se datorează atelectaziilor acinare, edemului interstiţial şi alveolar peste care se pot suprapune hemoragii pulmonare.

Formele severe duc de obicei la deces în primele 72 de ore.

Chiar şi pe filmele bune, din punct de vedere tehnic, interpretarea radiografiei unui nou născut cu insuficienţă respiratorie reprezintă una dintre problemele cele mai dificile din radiografia pediatrică.

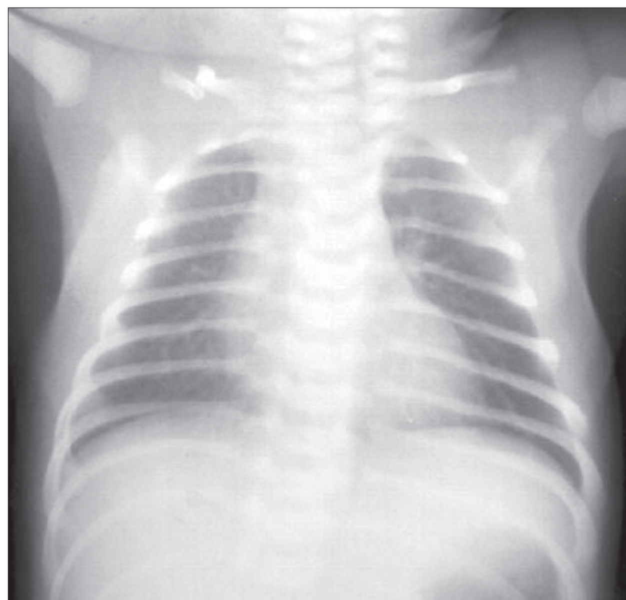


Fig. nr. 3.1. Detresa respiratorie. Radiografie toracică PA la un nou născut de 48 ore. Plămân cu aspect reticulonodular. Fractură claviculă dreaptă.

Tabelul nr. 1. Cauzele detresei respiratorii neonatale.

Pulmonare	- tahipneea tranzitorie, retenţia de lichid intrapulmonar - imaturitatea pulmonară - hipoplazia pulmonară - boala membranelor hialine şi complicaţiile ei: emfizemul interstiţial, pneumomediastinul, pneumotoracele, embolia gazoasă, hemoragia pulmonară, displazia bronhopulmonară - sindromul Wilson – Mikity - aspiraţia amnotică meconială - pneumonia congenitală - emfizemul lobar - atelectazia - limfangiectazia - hernia şi eventraţia diafragmatică - paralizia diafragmatică - traheomalacia
Pleurale	- chilotoracele - empiemul - hemotoracele
Digestive	- fistula traheo-esofagiană - atrezia esofagiană - refluxul gastro-esofagian - masă abdominală - obstrucţia, perforaţia intestinală - ascita
ORL (nazofaringe-laringe)	- hemangiomul - micrognaţia - higromul chistic - sindromul Connrad - laringomalacia
Scheletale	- distrofia toracică asfixiantă - osteogeneza imperfectă - acondroplazia - miopatii - hipofosfatazemia - displazia tanatoforă
Tumorale	- chistul bronhogenic - malformaţia chistică adenomatoidă - teratomul - neuroblastomul - chistul neurenteric
Nervoase	- hemoragia intracraniană - tumori - meningita
Metabolice şi alte cauze	- septicemia - acidoza - insuficienţa renală - anemia, policitemia - hipoglicemia
Cardiace - vasculare	- persistenţa circulaţiei fetale

Mulţi copii sunt asistaţi prin ventilaţie mecanică şi plămânul poate apare hipertransparent în inspiraţie datorită unei presiuni a aerului uşor crescută.

În cazurile în care copilul plânge, iar radiografia se efectuează în inspiraţia ce urmează expirului prelungit, plămânul va apare de asemeni hipertransparent.

În interpretarea radiografiilor trebuie ţinut cont şi de faptul că rezistenţa crescută în circulaţia pulmonară fetală scade treptat, iar pe filmele expuse în primele ore sau zile după naştere aspectul va fi asemănător cu cel întâlnit în hipertensiunea pulmonară. Vasele dilatate, bine vizibile la nou născut, constituie un aspect radiologic normal.

Unele aspecte radiologice caracteristice la copilul mare trebuie interpretate cu prudenţă la nou născut. Astfel bronhograma aerică la nou născut poate fi prezentă şi în mod normal. Aspectul granitat al plămânului poate fi rezultatul sumaţiei unor zone de colaps alveolar cu contribuţia retenţiei de lichid pulmonar neabsorbit pe cale limfatică. (10)

De asemenea, bronhograma aerică poate fi confundată la nou născut şi cu zone de emfizem interstiţial. Acestea pot comprima vasele din jur şi şunta sângele prin foramen ovale sau canalul arterial contribuind astfel la creşterea hipoxiei.

În citirea radiografiei trebuie ţinut cont de toate examinările de laborator efectuate şi nici una dintre ele nu trebuie absolutizată deoarece, atunci, pe radiografie vedem ceea ce vrem să vedem şi nu ceea ce este. În radiologia pediatrică nu trebuie începută lectura unui film cu ideea preconcepută a existenţei unei boli grave ci mai degrabă invers. Chiar dacă radiografia toracică a unui nou născut nu permite întotdeauna precizarea unui diagnostic ea constituie un ghid pentru urmărirea evoluţiei ulterioare a copilului.

Pe radiografie trebuie apreciată poziţia cateterului ombilical, a sondei digestive, a canulei de intubaţie. Este necesară precizarea poziţiei diafragmului şi mediastinului, urmărindu-se apoi scheletul toracic, transparenţa pulmonară, vascularizaţia. La nivelul abdomenului se urmăreşte pneumatizarea fiziologică sau apariţia unor colecţii de aer patologic.

Ecografia precizează existenţa hemoragiilor intraventriculare cerebrale, a afecţiunilor cordului, poziţia şi integritatea diafragmului, a sediului şi morfologiei organelor parenchimatoase abdominale. Atunci când opacitatea este situată lângă peretele toracic, ecografia precizează natura lichidiană sau solidă a acestuia.

Examinarea nou născutului prin CT sau IRM este rareori indicată.

Indiferent de patologia iniţială, pe parcursul evoluţiei unei detrese respiratorii ventilate pot apare complicaţii legate de durata ventilaţiei, presiunilor utilizate şi gradul de prematuritate.

3.4. Tulburări ventilatorii neonatale

Tulburările ventilatorii constituie cauza cea mai frecventă a insuficienţei respiratorii neonatale. Tulburările de ventilaţie pot produce complicaţii mecanice ca de exemplu: pneumotoracele sau probleme circulatorii (persistenţa circulaţiei fetale). Aceste procese pot coexista şi produc modificări complexe.

3.4.1. Tahipneea tranzitorie (retenţia de lichid intrapulmonar; plămânul umed)

La prematuri sau la copiii născuţi prin cezariană o parte din lichidul pulmonar nu se elimină la naştere sau se resoarbe lent şi constituie o cauză de detresă respiratorie tranzitorie.

Tahipneea acută tranzitorie a nou născutului durează câteva zile şi produce scăderea fluxului sanguin pulmonar, hipoxie şi hipercapnie pulmonară şi menţinerea dechisă a sunturilor fetale. La rândul ei hipoxia produce vasoconstricţie. Dacă durata hipoxiei este mai mare

apare o creştere a permeabilităţii membranei alveolocapilare cu apariţia unui transudat alveolar. De asemenea, apare edem interstiţial datorită diminuării drenajului limfatic.

Aspectul **radiologic** este destul de caracteristic. La început apare hiperinflaţie pulmonară cu diafragme aplatizate, mărirea spaţiului retrosternal şi retrocardiac care o deosebesc de boala membranelor hialine în care se constată hipotransparenţă pulmonară, opacităţi liniare cu aspect reticulonodular granular şi bronhogramă aerică. Vascularizaţia pulmonară este accentuată. Se constată cardiomegalie moderată.

Fig. nr. 3.2. Retenţie de lichid intrapulmonar. Radiografie toracică AP.

Uneori boala debutează cu un aspect de infiltrat asemănător cu cel întâlnit în afectările interstiţiului care dispare destul de repede în timp.

La aproape toate cazurile se constată edem pulmonar interstiţial simetric. Se poate observa o îngroşare a scizurilor, iar la un sfert din cazuri şi mici colecţii pleurale.

Tahipneea acută tranzitorie a nou născutului se întâlneşte mai frecvent la copiii născuţi prin secţiune cezariană şi este posibil să fie datorată unei capacităţi funcţionale reziduale pulmonare mai reduse. (11)

Deşi aspectul radiologic este nespecific, simptomatologia nu foarte exprimată, dispariţia semnelor clinice şi radiologice în primele două zile de viaţă ajută diagnosticul diferenţial cu boala membranelor hialine, pneumonia neonatală, aspiraţia meconială sau insuficienţa cardiacă congestivă.

Dispariţia modificărilor radiologice începe la 10-12 ore de viaţă, iar opacităţile sunt înlocuite de un aspect reticulonodular ce mimează aspectul din boala membranelor hialine. Modificările radiologice dispar în 48-72, de ore dar hiperaeraţia persistă încă 4-5 zile.

În cazurile în care simptomatologia nu cedează se impune efectuarea ecografiei cerebrale, cardiace sau chiar a CT toracice pentru a depista cauza care produce tahipneea.

3.4.2. Boala membranelor hialine

Una dintre cauzele sindromului de insuficienţă respiratorie la copil este boala membranelor hialine. Aceasta **apare la copii prematuri** sau născuţi din mame cu diabet zaharat şi **se datorează deficienţei cantitative sau calitative a surfactantului pulmonar** secretat de celulele alveolare de tip II. Mai este denumită **boala deficitului de surfactant.** Pe lângă imaturitatea pulmonară, asfixia la naştere şi hipotermia acţionează de asemeni ca factori favorizanţi.

Surfactantul pulmonar este o substanţă fosfolipidică ce tapetează alveolele, reduce forţele de suprafaţă şi menţine destinse alveolele în cursul ciclului respirator.

Pneumocitele de tip II secretă şi stochează surfactantul în nişte lamele, începând din spătămânile 22-23 d gestaţie şi îl eliberează la nivelul alveolelor după săptămâna 35 de sarcină.

Surfactantul pulmonar este sintetizat în plămânul fetal din săptămâna a 24-a de gestaţie, dar el este produs în cantitate semnificativ mai mare după săptămâna 30-32.

În lipsa surfactantului se produce atelectazie, inflamaţie, necroză epitelială rezultând membrane hialine care conţin fibrină şi detritusuri celulare. Lipsa surfactantului pulmonar poate favoriza şi închiderea bronhiolelor în expiraţie şi pot apare zone de emfizem obstructiv.

Anatomopatologic aspectul macroscopic este de plămân neaerat, iar microscopic se evidenţiază membranele hialine formate dintr-un material amorf care tapetează peretele alveolelor şi căile aeriene periferice. Se mai descriu zone de atelectazie, necroze ale pneumocitelor de tip II şi congestie vasculară.

Insuficienta dezvoltare a musculaturii respiratorii şi slaba complianţă a peretelui toracic reduc capacitatea de adaptare a copilului la disfuncţia respiratorie şi cresc efortul respirator. Din această cauză primele semne clinice ale bolii apar la 1-3 ore după naştere iar perioada de stare este cuprinsă între 2-72 ore. Perioada finală cuprinsă între 12-22 de ore duce fie la exit, fie la vindecarea cu sau fără sechele.

Radiologic modificările se constată imediat după naştere, iar un aspect radiologic normal la 6 ore poate exclude diagnosticul.

Triada caracteristică bolii membranelor hialine este:

- hipoaeraţia;
- opacităţi simetrice cu aspect reticulonodular;
- bronhogramă aerică.

Se evidenţiază lipsa de aerare a plămânului care apare hipotransparent sau cu aspect de "sticlă mată" şi cu bronhograma aerică pozitivă pe bronşiile primare şi segmentare. Semnele radiologice apar în primele ore după naştere şi se agravează după 12-24 ore de viaţă.

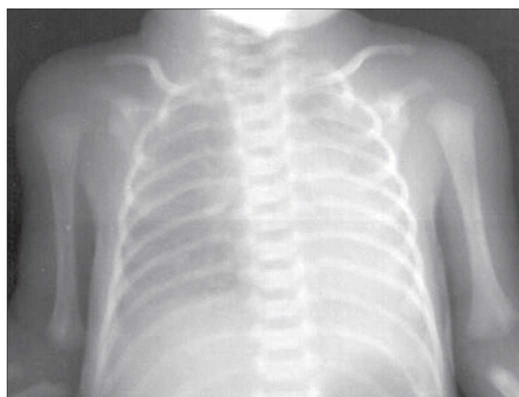


Fig. nr. 3.3. Boala membranelor hialine. Radiografie toracică AP. Hipoaeraţie. Opacităţi simetrice cu aspect reticulo-nodular.

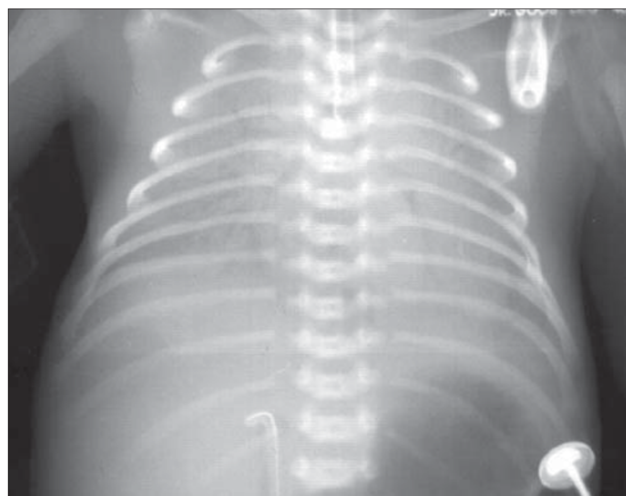


Fig. nr. 3.4. Boala mebranelor hialine. Radiografie toracică AP. Opacifiere simetrică a ambilor plămâni cu bronhogramă aerică.

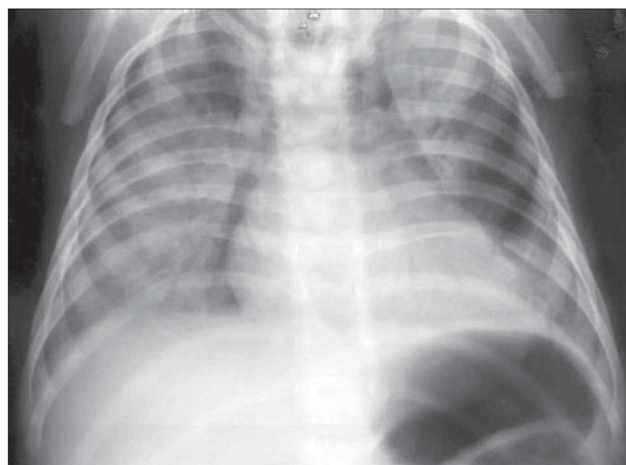


Fig. nr. 3.5. Boala membranelor hialine. Radiografie toracică AP. Opacifiere simetrică a ambilor plămâni cu bronhogramă aerică. Pneumotorace.

Datorită colapsului alveolelor care cuprinde grupuri mici de alveole, plămânul apare la început cu aspect reticulonodular. Apoi, pe măsura progresiunii bolii, opacitatea creşte în intensitate şi dimensiuni cuprinzând întreg plămânul. Opacităţile sunt simetrice, pornesc de la vârf şi coboară spre bază. Opacităţile asimetrice se datorează mai ales sondei traheale plasate necorespunzător. O dată cu apariţia tratamentului cu surfactant sintetic, după tratament opacităţile granulare pot dispărea, iar opacităţile mari pot fi asimetrice.

Bronhograma aerică rămâne bine vizibilă doar pe bronşiile primare. Se constată o scădere a volumului pulmonar.

În **fazele avansate** ale bolii apar opacităţi masive care cuprind zone mari pulmonare ce şterg conturul cordului sau diafragmului.

Uneori, din cauza ventilaţiei mecanice, pot să apară zone de hipertransparenţă alternând cu zone opace. Frecvent se constată pneumotorace.

Edemul pulmonar complică tabloul radiologic. El apare datorită alterării permeabilităţii membranei alveolocapilare şi persistenţei ductului arterial.

În formele medii modificările radiologice încep să regreseze de la sfârşitul primei săptămâni de viaţă.

Ecografic plămânul are ecogenitate crescută, datorită sumaţiilor pereţilor alveolari colabaţi.

CT cu înaltă rezoluţie nu prezintă semne specifice dar este utilă pentru confirmarea apariţiei displaziei bronhopulmonare întâlnită la mai mult de 50% din cazuri. (13)

După tratament cu surfactant sintetic unii copii se vindecă, iar la 2-3 săptămâni după remisiunea clinică dispar şi semnele radiologice.

3.4.3. Sindromul de aspiraţie meconială

Aspiraţia unor cantităţi mici de lichid amniotic, meconiu sau sânge la nivel pulmonar este relativ inofensivă, dacă nu depăşeşte ramurile mari bronşice şi dacă măsurile de toaletă postnatală la nivelul căilor aeriene sunt corespunzătoare.

Meconiul poate fi aspirat înainte sau în timpul naşterii. Sindromul aspiraţiei meconiale se întâlneşte mult mai frecvent la copiii născuţi la termen sau în sarcinile suprapurtate.

Aspectul clinic şi radiologic depinde de dimensiunile aspiratului. Când acesta are dimensiuni mari şi obstrucţia are loc la nivelul traheei sau bronşiilor primare, copilul prezintă asfixie acută. Atunci când dimensiunile aspiratului sunt mici el ajunge către periferie producând obstrucţii segmentare sau lobulare.

În plus, meconiul este iritant pentru parenchimul pulmonar şi produce bronho-spasm şi pneumonie chimică şi inactivarea surfactantului. (14)

Radiologic remarcăm hiperinflaţie, de obicei bilaterală şi zone opace difuz delimitate, răspândite uniform în câmpii pulmonari. Uneori meconiul produce o obstrucţie incompletă prin mecanism cu ventil ducând la apariţia unor zone de hiperinflaţie localizată în teritoriul obstruat. Alteori obstrucţia este completă apărând zone de atelectazie.

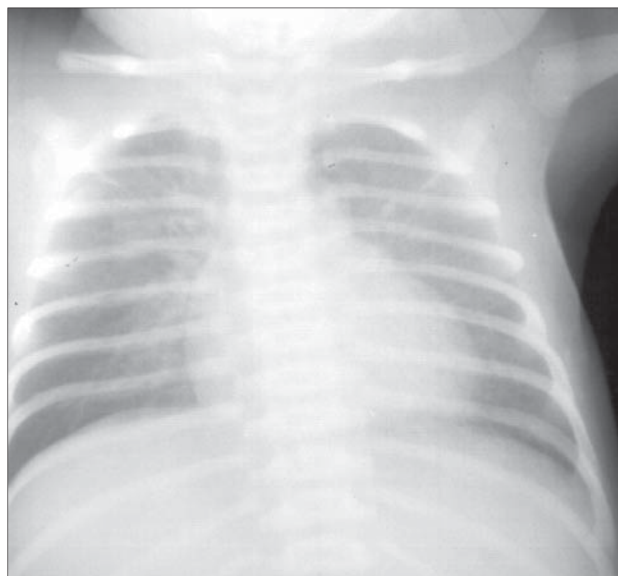


Fig. nr. 3.6. Sindrom de aspiraţie meconială. Radiografie toracică AP. Hiperinflaţie bilaterală. Opacitate omogenă în lobul superior drept.

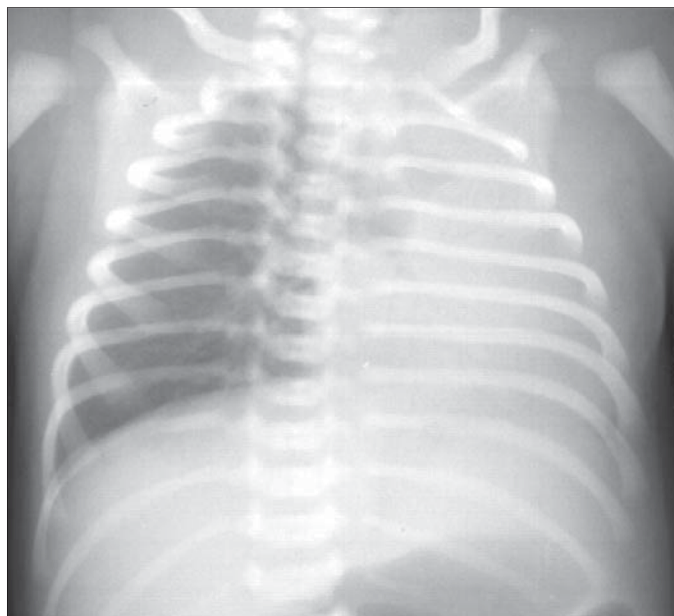


Fig. nr. 3.7. Sindrom de aspiraţie meconială Radiografie toracică AP. Hiperinflaţie în dreapta. Atelectazie plămân stâng.

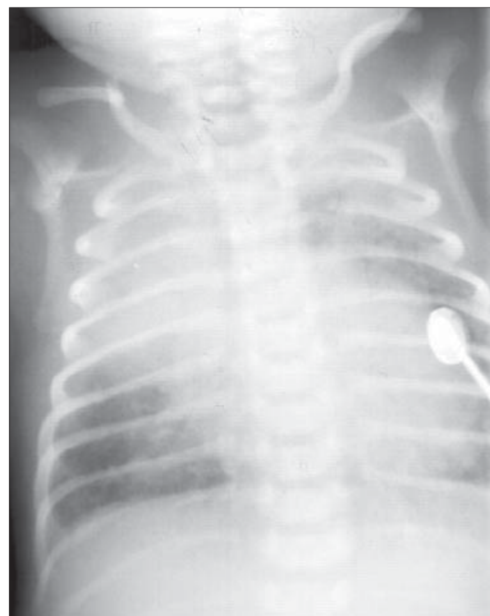


Fig. nr. 3.8. Sindrom de aspiraţie meconială Radiografie toracică AP. Atelectazie lob superior drept. Aspect reticulonodular. Hiperinflaţie.

Cazurile severe din punct de vedere clinic prezintă radiologic pe un fond de hiperinflaţie opacităţi difuze cu structură omogenă. Uneori apar semne radiologice de edem pulmonar.

Pneumotoracele sau pneumomediastinul, emfizemul interstiţial sunt complicaţii frecvente şi prin efectul lor hipoxic conduc la vasoconstricţie arterială pulmonară cu hipertensiune pulmonară, şunt dreapta-stânga la nivelul ductului arterial şi persistenţa circulaţiei fetale. (15)

Radiografia este utilă şi pentru aprecierea poziţiei sondei de intubaţie endotraheală.

Recuperarea după aspiraţia meconială se produce treptat, lent, iar hiperinflaţia, infiltrarea nodulară şi opacităţile cu aspect reticular pot persista mai multe zile sau chiar săptămâni.

3.4.4. Aspiraţia de lichid amniotic

Aspiraţia de lichid amniotic produce, de asemenea, asfixia acută sau insuficienţă respiratorie cronică la copil.

Se întâlneşte mai ales la copii noi născuţi prin secţiune cezariană, dar poate apare şi în cursul naşterii normale.

Radiografia executată în primele ore după naştere evidenţiază hiperinflaţie generalizată, cardiomegalie, semne de edem pulmonar interstiţial. De asemenea, acolo unde aerul a fost înlocuit din alveole cu lichid

Fig. nr. 3.9. Aspiraţie lichid amniotic. Radiografie toracică AP. Opacifiere pulmonară dreaptă. Hiperinflaţie generalizată. Cardiomegalie.

apar opacităţi pulmonare. Uneori apar obstrucţii incomplete care dau zone de retenţie de aer localizate.

Starea clinică şi aspectul radiologic se modifică de la o oră la alta. Majoritatea copiilor se vindecă fără sechele.

3.4.5. Emfizemul interstiţial spontan localizat

Emfizemul interstiţial aparent spontan, persistent, ca o arie pseudochistică localizată, de obicei unilaterală.

Histologic se constată aer interstiţial şi vase limfatice dilatate care conţin aer.

Emfizemul interstiţial este frecvent întâlnit şi la copii intubaţi.

Radiologic se observă linii transparente sau zone mici transparente, situate oriunde în plămân. Uneori iradiază spre hil; pot fi focale sau difuze; mai frecvent afectează un singur lob: cel superior stâng. Modificările radiologice sunt tranzitorii.

Nu sunt necesare alte investigaţii imagistice. În cazurile în care se efectuează pentru alte cauze **CT** evidenţiază aer care înconjoară arterele pulmonare sau densităţi punctiforme înconjurate de aer.

3.4.6. Chistele subpleurale idiopatice

La nou născuţii la termen s-a constatat apariţia unor chiste subpleurale bazale care regresează spontan.

3.4.7. Complicaţiile terapiei intensive neonatale

Suportul ventilator, realizat prin intubaţie endo-traheală şi ventilaţie mecanică sau prin mască facială asigură o presiune pozitivă continuă sau intermitentă la nivelul căilor aeriene şi a crescut considerabil rata supravieţuirii mai ales în cazul sindromului detresei respiratorii şi prematurităţii, dar produce şi unele complicaţii:

- emfizem interstiţial pulmonar;
- pneumotorace;
- pneumomediastin;
- embolie gazoasă;
- boala de ventilaţie şi sindromul Wilson – Mikity;
- displazia bronhopulmonară (boală cronică pulmonară);
- sechele tardive ale afecţiunilor pulmonare neonatale.

3.4.7.1. Emfizemul pulmonar interstiţial

Este rezultatul unei ventilaţii pulmonare cu presiuni prea mari. Rupturile alveolare, datorate unei hiperpresiuni de insuflaţie, permit aerului să pătrundă în interstiţiu şi limfatice. (16)

Uneori emfizemul interstiţial a fost întâlnit şi la copiii neventilaţi. (17)

Iniţial procesul este localizat, dar se extinde rapid de-a lungul septelor conjunctive şi axelor bronhovasculare.

Radiologic apar fie numeroase zone mici transparente, fie linii transparente de-a lungul septelor bronhovasculare care merg de la hil spre periferie.

Uneori aerul se colectează şi apar chiste aerice mari în parenchim sau subpleural, care se pot rupe şi dau pneumotorace fără retracţia plămânului. Aerul care migrează spre hil dă pneumomediastin în care se constată o linie transparentă în jurul cordului. Pe radiografia din LL se vizualizează aerul situat substernal.

Timusul este înconjurat de aer şi apare ridicat, iar lobii săi se îndepărtează. În formele grave apare şi pneumopericard.

Volumul plămânului afectat este crescut, iar mediastinul este deplasat.

Dacă sunt afectaţi ambii plămâni se pot produce compresiuni asupra venelor pulmonare cu tulburări ale întoarcerii venoase spre cord.

3.4.7.2. Pneumotoracele

La nou născut cauza cea mai frecventă a pneumotoracelui este ventilaţia mecanică sau aspirativă.

La nou născut aspectul radiologic al pneumotoracelui este diferit faţă de adult. Datorită aderenţei mari a pleurei de parenchim rareori se întâlneşte retracţia plămânului către hil, aşa cum se întâlneşte la adolescenţi şi adulţi, pneumotoracele fiind limitat, cu dimensiuni reduse.

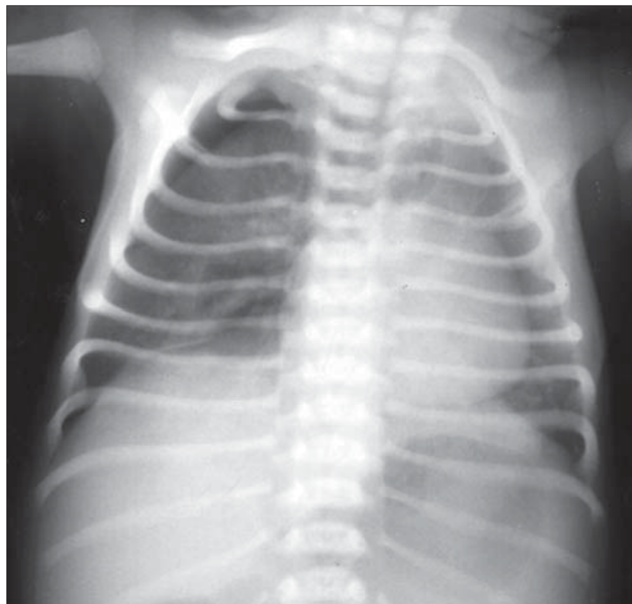


Fig. nr. 3.10. Radiografie toracică AP. Pneumotorace la nivelul vârfului plămânului drept.

3.4.7.3. Pneumomediastinul

Aerul de la nivel interstiţial poate ajunge prin fasciile peribronhovasculare în hil şi mediastin, cel mai frecvent acumulându-se anterior.

În multe cazuri pneumomediastinul este mic şi nu are semnificaţie clinică.

În **forma medie, radiologic** apare o transparenţă mediană în jurul cordului, bine delimitată lateral de pleură. Persistenţa ligamentului sternopericardic reţine aerul în mediastinul anterior şi împiedică difuzia sa în ţesutul celular subcutanat de la nivelul gâtului.

Aerul înconjoară timusul, care devine mai bine vizibil. Uneori cei doi lobi timici se îndepărtează luând aspect de „pânză de corabie". Pe radiografia LL timusul este bine vizibil, apare ca opacitate în formă de limbă de clopot în mediastinul antero-superior.

În pneumotorace aerul nu înconjoară timusul. Pe radiografia în decubit, aerul din pneumotorace se ridică în porţiunea cea mai înaltă a spaţiului pleural, pe când în pneumomediastin rămâne localizat central.

În pneumomediastinul masiv aerul se extinde în spatele cordului în mediastinul posterior până la diafragm.

Radiologic, uneori, evidenţierea pneumomediastinului poate fi dificilă. Aerul localizat la nivelul mediastinului inferior subpulmonar, între opacitatea cardiacă şi diafragm, face ca linia conturului diafragmatic să fie continuă „semnul diafragmei continue". În mod normal porţiunile mediale ale celor două diafragme nu se identifică distinct radiologic.

3.4.7.4. Embolia gazoasă

Este o complicaţie rară, dar deseori fatală a emfizemului pulmonar interstiţial, pneumomediastinului şi pneumotoracelui.

Aerul pătrunde în arborele circulator şi poate fi vizualizat în cavităţile cardiace sau vase.

3.4.7.5. Boala de ventilaţie şi sindromul Wilson – Mikity

Sindromul a fost descris iniţial ca o dismaturitate pulmonară. Ulterior s-a constatat că aceleaşi aspecte clinice radiologice şi anatomopatologice se întâlnesc şi la copiii trataţi cu oxigenoterapie şi ventilaţie artificială. După aproximativ o săptămână de la naştere se instalează o distensie toracică cu formarea unor bule transparente, în special la baze. Apare atelectazie în bandă, ceea ce denotă tulburări de ventilaţie. Acelaşi aspect a fost întâlnit şi la prematurii cu greutate mică la naştere (sub 1500 grame) care nu au fost ventilaţi, dar au primit oxigenoterapie. Acesta este adevăratul sindrom Wilson-Mikity. (18)

Iniţial câmpurile pulmonare sunt bine ventilate, apoi, o dată cu instalarea detresei respiratorii, capătă un aspect reticular grosier, în „fagure de miere", datorat unor zone de atelectazie alveolară şi hiperaeraţie.

Aspectul radiologic dispare progresiv în câteva luni dacă copilul supravieţuieşte.

În unele cazuri apar complicaţii ireversibile la nivelul sistemului nervos central.

3.4.7.6. Displazia bronhopulmonară (boala cronică pulmonară)

Displazia bronhopulmonară este o boală cronică ce **afectează copiii prematuri** care supravieţuiesc terapiei intensive neonatale şi la care se utilizează oxigen cu concentraţie mare şi ventilaţie mecanică.

Termenul de "displazie bronhopulmonară" a fost folosit pentru prima dată de Nortway în 1967, pentru a descrie o boală ce urmează după o insuficienţă respiratorie neonatală tratată prin ventilaţie mecanică sau oxigenoterapie. Denumirea de boală cronică pulmonară pare mai adecvată decât cea de displazie bronhopulmonară. (10)

Barotraumele produse de ventilaţia mecanică şi modificările tisulare locale induse de concentraţia crescută a oxigenului par să fie factorii etiologici cei mai importanţi care acţionează pe un plămân imatur.

Factorul determinant în etiologia displaziei bronhopulmonare este prematuritatea. Este o corelaţie pozitivă între incidenţa bolii şi gradul prematurităţii. Studii recente sugerează că anomaliile de dezvoltare a vascularizaţiei pulmonare contribuie direct la anomalii ale alveolelor la copiii prematuri. (19)

Toxicitatea oxigenului şi ventilaţia mecanică agresivă sunt principalii factori ai **formei clasice de displazie bronhopulmonară**. Astăzi, prin folosirea corticoterapiei antenatale, a surfactantului exogen, a monoxidului de azot, a apărut o **formă diferită de boală**, moderată din punct de vedere clinic şi la care **imaturitatea** şi **factorul inflamator** sunt pe primul loc. (20)

S-a constatat că există cazuri de prematuri cu o inflamaţie minoră care evoluează spre displazie bronhopulmonară. Este posibil ca aceşti copii să fie expuşi în urma unei corioamniotite maternale sau să contacteze o infecţie respiratorie postnatală precoce. (21)

Este posibil şi ca factorul genetic să crească susceptibilitatea unui copil supus unei agresiuni pulmonare. Este cunoscută predominanţa apariţiei bolii la băieţi. (22)

Histologic se descrie o metaplazie difuză a epiteliului bronhial şi bronşiolar, zone de emfizem şi chiar fibroză interstiţială.

Radiologic în fazele iniţiale remarcăm opacităţi omogene bilaterale sau opacităţi în lobii superiori cu hiperinflaţie la baze. Alteori se constată hiperinflaţie difuză, diafragme aplatizate, bombarea sternului, creşterea spaţiului retrosternal şi retrocardiac. Uneori, pe acest fond apar zone chistice sau opacităţi întinse datorate unor zone de atelectazie. Frecvent se observăm opacităţi liniare ce pornesc din hil către periferie. Este posibil ca acestea să fie date de parenchimul pulmonar colabat de zone de emfizem bulos adiacente. Aspectul radiologic este

Fig. nr. 3.11. Displazie bronhopulmonară Radiografie toracică. AP. Hiperinflaţie difuză. Opacităţi liniare care pornesc din hil către periferie. Câteva transparenţe chistice.

Fig. nr. 3.12. Displazie bronhopulmonară. Radiografie toracică AP. Opacităţi cu intensitate redusă în lobii superiori cu hiperinflaţie la bază.

destul de complex atunci când se suprapun infecţii sau când apare edem pulmonar secundar insuficienţei cardiace.

Descrierea radiologică clasică în patru stadii este astăzi rar întâlnită.

Mortalitatea în displazia bronhopulmonară este mare (aproximativ 40%). Vindecările se produc cu sechele: hiperaeraţie, chiste, opacităţi liniare care dispar după vârsta de 3-5 ani. Deşi aspectul radiologic se modifică, persistă tulburările funcţionale care duc la infecţii pulmonare repetate cu consecinţele lor. (23)

CT evidenţiază scăderea densităţii pulmonare sau atenuare în mozaic, opacităţi liniare cu aspect reticular, distorsiuni ale arhitecturii plămânului, zone de atelectazie, air-traping,reducerea diametrului bronşic cu micşorarea raportului arteră bronşie, linii septale situate mai ales subpleural, opacităţi subpleurale triunghiulare date mai probabil de atelectazii. (24)

Bronşiectazia a fost rareori descrisă.

3.4.7.7. Sechele tardive ale afecţiunilor pulmonare neonatale

Copiii care supravieţuiesc în urma prematurităţii şi a sindromului detresei respiratorii pot prezenta rareori modificări radiologice tardive; ele constau din opacităţi liniare ce reprezintă zone de fibroză.

Copiii cu displazie bronhopulmonară pot prezenta tardiv opacităţi liniare, asociate mai rar cu arii de hiperinflaţie şi distorsionarea arhitecturii normale bronhovasculare. (25)

Modificările radiologice dispar sau se atenuează odată cu creşterea. Diametrul anteroposterior al toracelui la copiii cu displazie bronhopulmonară neonatală este scăzut în copilărie, dar în adolescenţă are loc o recuperare a creşterii.

Deşi modificările radiologice tardive sunt minime, modificările funcţionale pot persista şi favorizează infecţiile repetate cu toate consecinţele lor.

3.5. Modificările circulației în perioada neonatală

Nou născuţii cu probleme circulatorii prezintă sindromul insuficienţei respiratorii. Şunturile stânga-dreapta importante sau obstrucţia în întoarcerea venoasă se pot manifesta la câteva zile după naştere. Formele medii însă se manifestă clinic câteva luni mai târziu.

Copiii care prezintă persistenţa circulaţiei fetale sau persistenţa canalului arterial mai ales, dacă sunt prematuri prezintă insuficienţă respiratorie şi greu se poate face un diagnostic diferenţial între o boală pulmonară sau o cardiopatie congenitală cianogenă.

3.5.1. Persistenţa circulaţiei fetale

Fătul are o rezistenţă vasculară pulmo-nară crescută ceea ce produce o „hipertensiune pulmonară fiziologică”. După naştere are loc o scădere importantă a rezistenţei în circulaţia pulmonară.

La copiii care prezintă asfixie în timpul naşterii schimbările în circulaţia fetală se produc doar parţial. Hipoxia produce vasoconstricţie şi creşterea presiunii arteriale pulmonare. În plus, după naştere, datorită hipercapneei şi acidozei, are loc o vasoconstricţie arteriolară ce creşte şi mai mult rezistenţa vasculară. În aceste cazuri ductul arterial rămâne deschis şi se produce un şunt dreapta - stânga la fel ca şi în viaţa fetală şi în aceste cazuri se vorbeşte de persistenţa circulaţiei fetale, iar clinic apare detresă respiratorie şi cianoză.

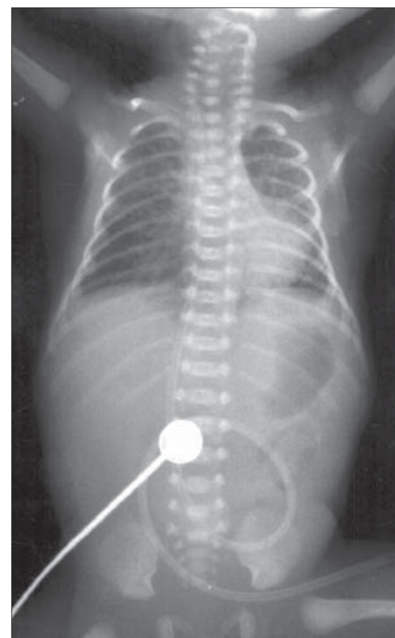


Fig. nr. 3.13. Persitenţa circulaţiei fetale. Radiografie toraco-abdominală AP la un prematur cu vârsta de 28 săptămâni şi greutate de 1000 g. Oligemie. Hipertransparenţă. Aspect reticulonodular. Cardiomegalie cu vârful inimii ridicat.

Uneori, histologic înzâlnim o insuficientă formare a capilarelor alveolare care nu vin în contact cu epiteliul alveolar, intestin gros, ???????. (26)

Radiologic se constată oligemie, hipertransparenţă şi creşterea cavităţilor drepte. Aspectul radiologic este greu de deosebit de o cardiopatie cianogenă majoră, ca transpoziţia de mari vase. Hipoxia prelungită produce alterări ale celulelor alveolare şi scade cantitatea de surfactant pulmonar, ceea ce favorizează apariţia unor zone de colaps alveolar. Radiologic pe un fond de hipertransparenţă apar opacităţi difuz delimitate. (27)

Tabloul radiologic este complex atunci când persistenţa circulaţiei fetale se datorează o aspiraţie de lichid amniotic sau meconiu.

Ecocardiografia este de un real folos în aceste cazuri infirmând afecţiunea cardiacă.

3.5.2. Persistenţa canalului arterial

Persistenţa canalului arterial este destul de rar întâlnită la copiii născuţi la termen. Peste 40% din copiii prematuri cu greutate la naştere în jur de 1 kg şi 20% din cei cu greutate între 1-1,5 kg prezintă o persistenţă a canalului arterial. (28)

Semnele clinice apar în primele 3-4 zile după naştere şi se accentuează pe măsură ce rezistenţa în circulaţia pulmonară scade. Peste câteva zile şuntul stânga dreapta creşte şi apare edemul pulmonar interstiţial şi scăderea complianţei pulmonare, ceea ce duce la creşterea efortului ventilator. Excesul de lichid contribuie la menţinerea deschisă a canalului arterial,

suprasolicitarea cordului drept antrenează hepatomegalie.

Radiologic se relevă cardiomegalie şi hiperemie pulmonară. Vasele pulmonare apar dilatate, merg până la peretele toracic, transparenţa pulmonară este redusă.

Ecografia confirmă diagnosticul şi exclude alte leziuni cardiace.

3.6. Pneumoniile neonatale

Pneumonia neonatală reprezintă aproximativ 10% din patologia serviciilor de terapi intensivă neonatală. Pneumoniile pot fi bacteriene, virale sau fungice. Ele sunt achiziţionate fie intrauterin, fie în timpul travaliului din flora vaginală, fie după naştere. Cel mai frecvent întâlnite sunt formele bacteriene date de streptococul nonhemolitic, stafilococul aureu, Esherichia coli, Chlamidia trahomatis. (29)

Factorii predispozanţi sunt prematuritatea, asfixia la naştere, ruperea precoce a membranelor.

Aspectul radiologic nu este caracteristic. El se aseamănă destul de mult cu cel al bolii membranelor hialine. (30)

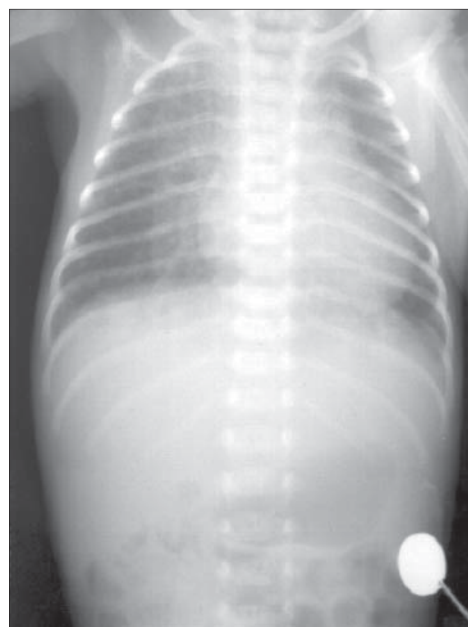


Fig. nr. 3.14. Pneumonie neonatală. Radiografie toracică AP. Opacitate cu caractere alveolare cu bronhogramă aerică în lobul superior şi paracardiac în dreapta. Aspect reticulonodular al ambilor plămâni. Cord în limite normale.

Frecvent se evidenţiază un aspect reticulonodular cu bronhograma aerică pozitivă. Volumul pulmonar este normal sau creşte uşor la copiii cu pneumonie. Spre deosebire de boala membranelor hialine, în pneumonie aspectul reticulonodular este asimetric. În plus apar mici colecţii lichidiene care sunt rar întâlnite în boala membranelor hialine. Cele două afecţiuni pot coexista. Rareori pneumonia apare radiologic, la nou născut, ca opacitate lobară sau segmentară. Nu sunt necesare alte metode de investigaţie imagistică.

Bibliografie

1. Lubkin SR, Murray JD. A mechanism for early branching in lung morphogenesis. Meth. Biol. 1995; 34 (1): 77-94
2. Brauner R, Zegher F. Croissance et maturation fetales. Rev Medicine Sciences 1993; 9(3):113-119
3. Suresh G.Current surfactant use in premature infants. Clin Perinatol. 2001;28(3):671-94
4. Burri PH. Structural aspects of prenatal and postnatal development and growth of the lung. in McDonald JA, ed. Lung and growth development. New York, Marcel Dekker, 1997; 1-35
5. Wood PJ, Kolassa EJ, Mc Bride J. Changes in alveolar septal border length with personal postnatal lung gowth. Am. J. Physiol. (Lung Cell. Mol. Physiol.), 1998; 19: 1157-1163
6. Quanjer SH. Human lung growth a review. Pediatric Pulmonology 1996; 21: 383-97
7. Keeling WJ. Fetal and neonatal pathology. 3rd Edition, Ed. Springer, London 2001; 552-457

8. Engle WA. Age terminology during the perinatal period. Pediatrics 2004; 114;1362-1364
9. Johnston PGB.The newborn child. Eight edition.1998. Churchil Livingstone Edinburgh London Melbourne and New York
10. Kuhn JP, Slovis ThL, Haller JO. Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging 2003.10 TH Edition. Ed. Mosby Inc
11. Zanardo V. Neonatal respiratory morbidity risk and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean delivery. Acta Paediatr 2004; 93(5): 643-7
12. Newman B, Kuhn JP, Kramer SS, Carcillo JA. Congenital surfactant protein B deficiency: Emphasis on imaging. Pediatr Radiol 2001; 31:327-331
13. Donnelly LF et al. Diagnostic Imaging Pediatrics 2005. Amyrsis Inc
14. Dargavill PA,South M, McDougall PN. Surfactant and surfactant inhibitors in meconium aspiration syndrome.J Pediatr 2001; 138:113-115
15. Gelfand SL Meconium stained fluid:approach to the mather and the baby.Pediatr CLIN North Am. 2004; 51(3):655-657
16. Donnely LF, Lucaya J, Oyelame V. CT findings and temporal course of persistent pulmonary interstitial emphysema in neonates: a multi-institutional study. AJR Am J Roentgenol 2003; 180: 1129-1133
17. Gurakan B, Tarcan A, Arda IS, Coskun M. Persistent pulmonary interstitial emphysema in an unventilated neonate. Pediatr Pulmonol 2002; 34: 409-411
18. Hodgman JE. Relationship between Wilson-Mikity syndrome and the new bronchopulmonary dysplasia. Pediatrics 2003; 112: 1414-1415
19. Parker TA, Abman SH. The pulmonary circulation in bronchopulmonary dysplasia. Semin Neonatol 2003; 8:51-62
20. Agrons GA, Courtney SE, Stocker JT, Markowitz RI. Lung Disease in Premature Neonates: Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics 2005; 25: 1047-1073
21. Speer CP. New insights into the pathogenesis of pulmonary inflammation in preterm infants. Biol Neonate 2001; 79:205-209
22. Hallman M, Haataja R. Genetic influences and neonatal lung disease. Semin Neonatol 2003; 8:19-27
23. Eber E. Long term sequelae of bronchopumonary dysplasia (chronic lung disease of infancy). Thorax. 2001; 56(4)317-23
24. Nievas FF, Chernick V. Bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disiease of infancy): an update for the pediatrician. Clin Pediatr (Phila) 2002; 41:77-85.
25. Howling SJ, Northway WH Jr, Hansell DM, Moss RB, Ward S, Muller NL: Pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia survivors: high-resolution CT findings. AJR Am J Roentgenol 2000; 174:1323-1326
26. Cheliah BP, Brown D, Cohen M. Alveolar capilary displasia – a cause of persistent pulmonary hypertension unresponsive to a second course of extracorporeal membrane oxygenation.Pediatrics 1995; 96:1159-1161
27. Goldman AP, Tasker RC, Haworth SG. Four pattern of inhaled nitric oxid for persistent pulmonary hipertension of the newborn. Pediatrics 1996; 98:706-713
28. Van Overmeire B, Van de Broek H, Van Laer P, Weyler J, Vanbaesebrouck P. Early versus late indomethacin treatment for patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome. J Pediatr 2001; 138:205-211
29. Swischuk LE. Imaging of the newborn,infant,and young child. Lippincott Williams& Wilkins Philadelphia 2004
30. Kothari NA, Kramer SS. Bronchial disease and lung aeration in children. J Thorac Imaging 2001; 16: 207- 223

4. MALFORMAȚII PULMONARE

Anomaliile de dezvoltare pulmonară depind de momentul apariţiei (vârsta gestaţională), de tipul şi severitatea mecanismelor de producere (traumatisme, ischemii, infecţii etc.).

Întreruperea dezvoltării bronşice sau arteriale pot conduce la agenezie pulmonară totală, lobară sau segmentară. Cu cât oprirea în dezvoltare se produce mai tardiv cu atât leziunile se vor localiza mai distal.

Anomaliile „localizate" pot conduce la dezvoltări anormale ale arborelui bronşic şi parenchimului distal (de ex: stenoze bronşice, chiste bronhogenice etc.).

În unele cazuri poate apare întreruperea dezvoltării unor ramuri arteriale pulmonare, aportul sangvin necesar dezvoltării arborelui bronşic provenind din ramuri ale vascularizaţiei arteriale sistemice. O dată cu dezvoltarea caudală a aortei primitive, originea aortică a acestor vase se va deplasa şi ea distal proiectându-se în final la nivelul regiunii toracale inferioare sau abdominale superioare. Aceste artere aberante se vor diferenţia de arterele bronşice normale. În cele mai multe cazuri, se va produce o dezvoltare deficitară a arborelui traheo-bronşic în zonele corespunzătoare vascularizaţiei aberante.

4.1. Stenoza traheală

Este îngustarea localizată sau difuză a traheei. La aproximativ 50% din cazuri stenoza este focală, la 30% este generalizată, iar la 20% are formă de pâlnie. (1) Radiografia are tendinţa de a supraestima întinderea şi gradul stenozei. O **radiografie** în inspir şi alta în expir permit aprecierea gradului stenozei.

Extinderea stenozei şi anatomia paratraheală se pot aprecia mai bine pe secţiuni CT multislice sau IRM care permit reconstrucţia imaginilor.

4.2. Traheomalacia

Traheomalacia este un termen care indică o îngustare anormală a traheei. În prezent există tendinţa de a folosi termenul de traheomalacie atât pentru îngustările de calibru în expiraţie secundar alterărilor cartilajului cât şi pentru compresiile extrinseci din partea altor organe. (2)

Traheomalacia este o modificare structurală a pereţilor cartilaginoşi ai traheei care îşi pierd rigiditatea şi pot fi uşor comprimaţi.

În traheomalacia primară există o imaturitate a cartilajului traheal. În formele secundare boala se datorează degenerescenţei cartilaginoase secundară intubaţiilor, infecţiilor, traumatismelor sau compresiunii din partea altor structuri. (3)

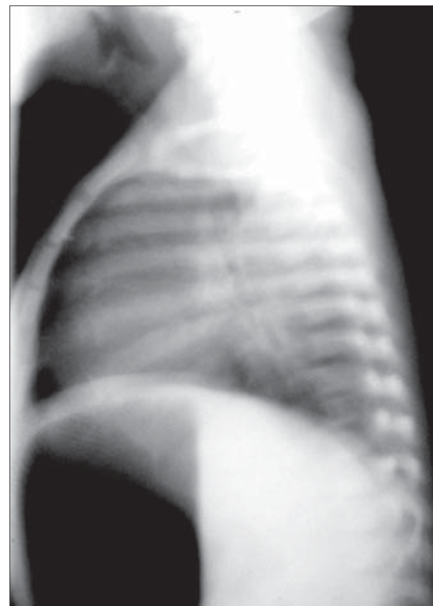


Fig. nr. 4.1. Radiografie toracică LL în expiraţie. Traheomalacie. Diametrul anteroposterior al traheei apare uşor îngustat.

În timpul expiraţiei se produce un colaps al lumenului traheal cu obstrucţie de tip expirator. (4) Simptomele sunt asemănătoare astmului.

Examinarea imagistică are rolul de a preciza îngustarea anormală a calibrului şi eventual cauza care îl produce.

Radiografic traheea are pereţi paraleli. Există o uşoară aplatizare a peretelui posterior în porţiunea membranară.

În traheomalacie modificarea de lumen se produce intratoracic şi constă în scăderea diametrului în expiraţie şi modificarea formei. Îngustarea poate fi localizată sau difuză.

CT este metoda cea mai potrivită pentru diagnostic, evidenţiind modificările de lumen, dar trebuie folosită doar în cazuri bine selectate. Scăderea diametrului în expiraţie cu mai mult de 50% pledează pentru traheomalacie. (5)

În mod normal, în expiraţie are loc o reducere a diametrului traheei cu 10 -30 %.

Reconstrucţiile tridimensionale permit evidenţierea îngustării lumenului şi etiologia sa.

4.3. Agenezia pulmonară

Agenezia pulmonară înseamnă lipsa de dezvoltare a bronşiei, arterei şi a parenchimului unui plămân sau lob.

Agenezia pulmonară poate fi bilaterală, când nu este compatibilă cu viaţa, sau unilaterală. Uneori se remarcă şi agenezii lobare. Se asociază frecvent cu alte malformaţii congenitale cardiovasculare sau ale scheletului toracic (scolioză, asimetrii toracice). (6)

Radiologic scheletul toracic în partea afectată este hipoplazic, iar plămânul este opac. Mediastinul, cordul, diafragmul nu pot fi individualizate, ele fiind deplasate şi înglobate în opacitate. Plămânul contralateral se dezvoltă compensator şi de obicei herniază către partea afectată.

CT evidenţiază absenţa parenchimului, a arborelui bronşic, a vaselor pulmonare. Examinările pentru precizarea diagnosticului se fac cât mai târziu posibil în funcţie de simptomatologia clinică a fiecărui caz în parte. În mod uzual se tratează afecţiunea acută care a atras atenţia asupra sa, apoi, după ameliorarea simptomatologiei clinice se urmăreşte bolnavul în timp.

4.4. Hipoplazia pulmonară

Hipoplazia pulmonară reprezintă scăderea numărului de acini şi bronşii într-un anumit teritoriu şi/sau de reducerea dimensiunilor acestora. Leziunea s-ar datora unei combinaţii între reducerea dimensiunilor şi a numărului bronşiilor şi sacilor alveolari. (7)

Histologic se observă scăderea numărului de alveole, bronşiole periferice şi

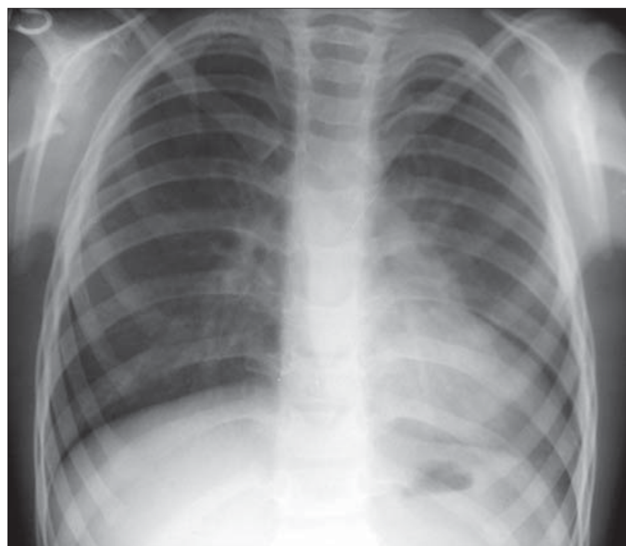


Fig nr. 4.2. Hipoplazie pulmonară stângă formă medie. Radiografie toracică PA. Hemitoracele stâng cu dimensiuni uşor reduse. Mediastinul deplasat către stânga.

de artere pulmonare mici care au tunica musculară hipertrofică. În formele uşoare aspectul histologic este normal, dar plămânul are dimensiuni mai reduse.

Hipoplazia pulmonară poate fi primară, idiopatică, sau secundară unui oligohidroamnios sau unei compresiuni a plămânului de către o hernie diafragmatică.

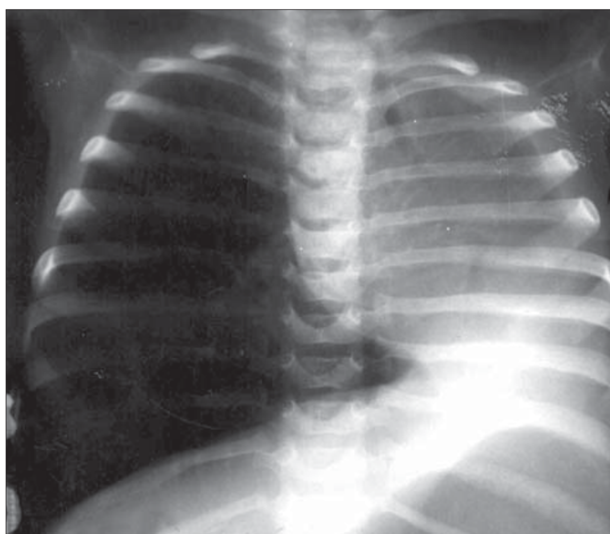


Fig. nr. 4.3. Hipoplazie plămân stâng, formă severă. Radiografie toracică PA. Hemitoracele stâng cu dimensiuni reduse. Opacitate a întregului hemitorace stâng care atrage mediastinul. Hiperinflaţie în dreapta.

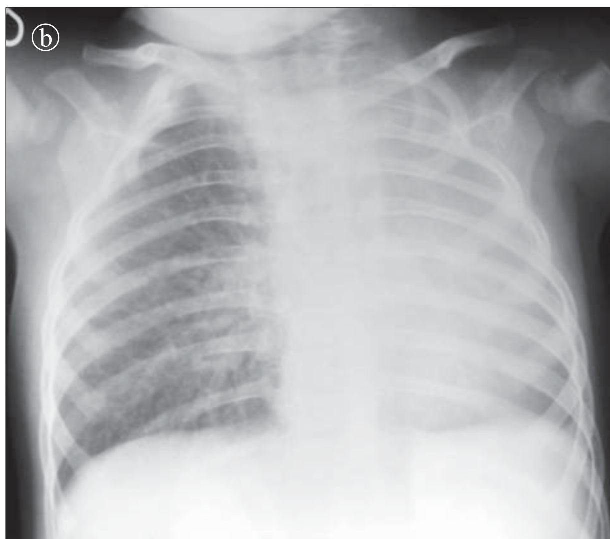


Fig. nr. 4.4. Hipoplazie pulmonară stângă.
a) Radiografie toracică AP. Nou născut de 3 săptămâni. Hemitoracele stâng cu dimensiuni reduse. Deplasarea mediastinului către stânga. Hiperinflaţie compensatorie în dreapta.
b) Acelaşi caz la vârsta de 1 an. Radiografie toracică PA. c) CT torace secţiune axială-transversă în fereastra de parenchim pulmonar. Bronşia primară stângă cu aspect hipoplazic. Atragerea mediastinului către stânga.

Sarcinile însoţite de pierderi cronice de lichid amniotic în cantităţi mici duc la oligohidroamnios care limitează expansiunea plămânului. (8)

Copiii cu **hipoplazie pulmonară bilaterală** prezintă simptomatologie clinică imediat după naştere şi adesea decedează în primele luni de viaţă.

Aspectul radiologic în formele medii este asemănător cu cel întâlnit în persistenţa circulaţiei fetale. Plămânul este hipertransparent, iar vasele pulmonare sunt bine vizibile. Toracele are dimensiuni reduse.

Hipoplazia unilaterală este mai frecvent întâlnită. De regulă se asociază cu alte malformaţii ale coloanei sau cordului. Au fost descrise mai multe cazuri în aceeaşi familie. (9)

Copiii pot fi asimptomatici sau pot prezenta frecvent infecţii respiratorii acute. Ruperea prematură a membranelor constituie un important factor care contribuie la apariţia hipoplaziei pulmonare. (10)

Radiologic se constată o opacitate a întregului hemitorace, cu intensitate redusă, cu caractere retractile. Hilul este mic. Adesea, prin opacitate pe radiografiile ceva mai dure se poate măsura artera pulmonară. Aceasta are dimensiuni reduse în comparaţie cu vârsta copilului. În cazul în care pe radiografiile standard nu se vizualizează artera pulmonară, CT sau arteriografia pot ajuta diagnosticul.

Cordul este atras către opacitate, iar marginea sa nu se poate identifica datorită unei opacităţi cu structură inomogenă, difuz delimitată dată de un ţesut areolar extrapulmonar situat de-a lungul marginii cordului între pleura parietală situată posterior şi peretele toracic anterior. Acest ţesut areolar ia locul lobului hipoplazic şi se întinde între stern şi diafragm.

Hemitoracele afectat este mai mic, iar cel contralateral prezintă hipertrofie compensatorie şi hiperinflaţie. Deplasarea mediastinului se accentuează în inspiraţie.

Hiplopazia unilaterală trebuie diferenţiată de atelectazia obstructivă. Dar aceasta are simptomatologie clinică şi debut relativ brusc. Opacitatea prezintă caractere retractile marcate, iar scheletul toracic este normal dezvoltat.

CT evidenţiază hipoplazia bronşică, deplasarea mediastinului către partea afectată, hiperinflaţie în plămânul contralateral.

4.5. Sindromul venolobar congenital (Scimitar Syndrome, sindromul plămânului hipogenetic)

Este un sindrom malformativ în care un retur venos pulmonar aberant parţial este însoţit de hipoplazie pulmonară. Se asociază cu alte malformaţii vasculare, toracice, diafragmatice.

În formele obişnuite drenajul venos pulmonar anormal parţial se face către vena cavă inferioară sau atriul drept.

În forma completă se constată anomalii de drenaj ale plămânului drept sau a unui lob, hipoplazia arterei pulmonare, anomalii ale sistemului arterial al lobului inferior drept care provine din aorta abdominală, dextroversia inimii. (11)

În forma infantilă există un important şunt între artera aberantă pentru lobul inferior drept şi aorta subdiafragmatică.

În forma adultului debitul şuntului este redus. (12)

Aspectul clinic depinde de gradul şuntului. La mai mult de 40% din cazuri depistarea este întâmplătoare pe o radiografie toracică.

Radiologic se constată:

- hemitorace mic;
- opacitate situată peste marginea dreaptă a cordului (la fel ca în orice agenezie pulmonară);
- opacitate retrosternală pe radiografia LL.

Alteori se constată opacifierea întregului plămân drept care apare mai mic şi este însoţit de o deplasare a mediastinului către dreapta. Conturul drept al cordului nu se poate vizualiza.

Semnul paloşului este dat de ramurile venoase care sunt destul de pronunţate şi se pot vizualiza pe radiografia standard ca opacităţi liniare bine delimitate, încurbate ca un paloş care urmează marginea dreaptă a cordului şi drenează sângele venos pulmonar spre vena cavă inferioară sau atriul drept. Sunt oblice de sus în jos şi din afară înăuntru având formă de paloş ("scimitar").

Ecografia evidenţiază intrarea venei aberante în vena cavă inferioară.

CT se constată un plămîn hipoplazic cu anomalii ale bronşiilor ca diverticuli, bronşectazii. De asemenea se constată anomalii venoase, mai frecvent întâlnită este existenţa unei singure vene de drenaj pentru întreg plămânul drept situată inferior, paralelă cu marginea dreaptă a cordului care se varsă în vena cavă inferioară. (13)

IRM evidenţiază în secţiuni axiale vena anormală care se uneşte cu vena cavă inferioară.

4.6. Chiste pulmonare

Chistele pulmonare pot fi congenitale sau câştigate (secundare unei infecţii pulmonare cu stafilococ sau Klebsiella ce apar mai ales la copiii cu deficienţe imunitare).

4.6.1. Chistul bronhogen

Chistul bronhogen face parte din categoria chistelor de duplicaţie: chistul bronhogen, chistul enteric, chistul neuroenteric.

Chistul bronhogenic derivă dintr-un mugure ventral anormal al arborelui traheobronşic care nu reuşeşte diferenţierea alveolară între ziua 26-40 de dezvoltare intrauterină.

Dacă mugurele aberant se detaşează precoce de arborele traheobronşic va apărea un chist bronhogen mediastinal, iar dacă se detaşează tardiv, apare un chist intraparenchimatos. Chistele bronhogene sunt pulmonare în mai mult de 70% din cazuri şi mediastinale în 30%. (14)

Chistul pulmonar conţine aer, dar poate conţine şi lichid, fiind de obicei unic, cu dimensiuni variate, situate mai ales în treimea medie a câmpului pulmonar. Peretele chistului bronhogen

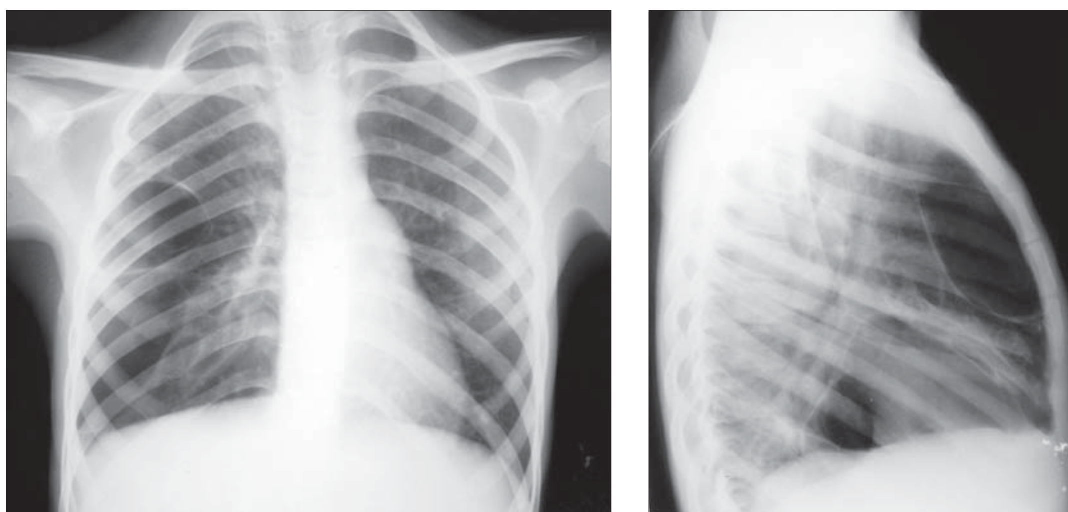
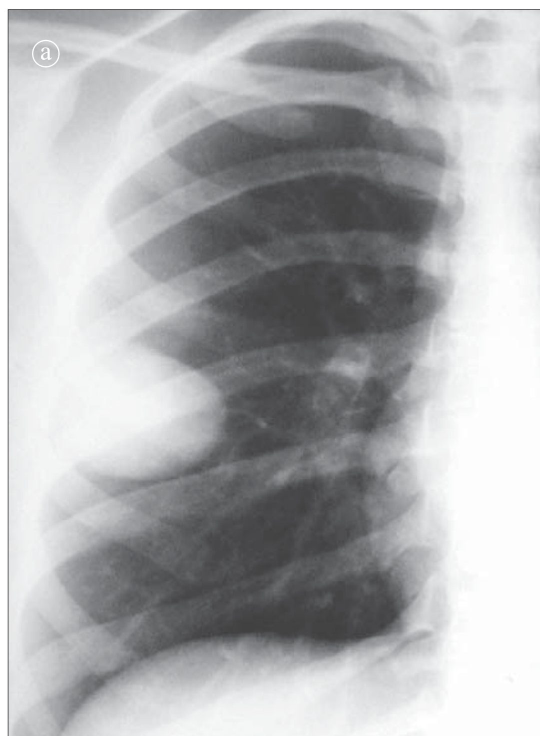


Fig. nr. 4.5. Chiste aerice pulmonare. Radiografie toracică PA şi LL drept. Imagini transparente, bine delimitate de o fină linie opacă.



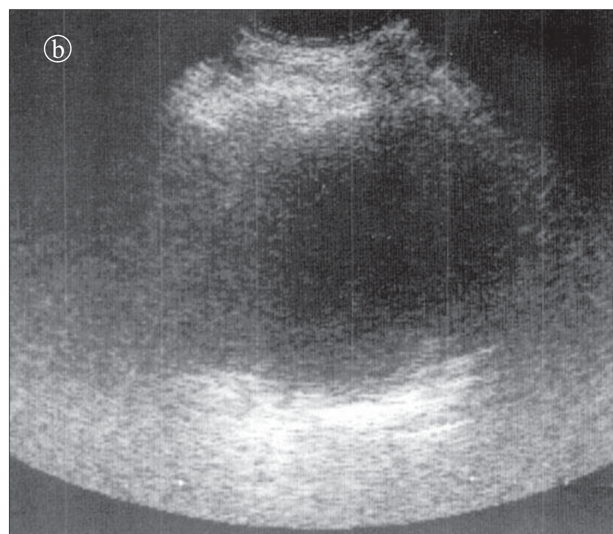


Fig. nr. 4.6. Chist lichidian pulmonar. a) Radiografie toracică PA. Opacitate rotundă, bine delimitată, cu structură omogenă, situată în câmpul pulmonar mijlociu drept. b) Ecografie toracică. Imagine transonică cu întărire posterioară

este tapetat cu un epiteliu de tip bronşic secretant ceea ce explică conţinutul său lichidian. Chistul bronhogen nu se asociază cu anomalii vertebrale spre deosebire de cel medistinal care le însoţeşte frecvent.

Radiologic chistele care conţin aer apar ca zone transparente rotunde, bine delimitate de o linie fină opacă dată de peretele chistului. Chistele care conţin lichid apar radiologic ca zone opace, ovalare, bine delimitate, cu structură omogenă, intensitate hidrică şi nu comprimă ţesuturile din jur.

Uneori chistele pulmonare pot comunica cu arborele traheobronşic şi apar ca imagini hidroaerice.

Frecvent chistele pulmonare se suprainfectează şi pot fi mascate de opacitatea dată de pneumonie sau pot apare imagini hidroaerice. După episoade inflamatorii repetate în pereţii chistelor apar calcifieri.

Chistele pulmonare multiple formând **plămânul polichistic.**

Radiologic se observă multiple aspecte chistice dând plămânului aspect de “**fagure de miere**”.

CT se constată o imagine hipodensă bine delimitată. Atunci când chistele conţin mucus densitatea lor este mai mare decât a apei. (15)

Densitatea chistelor bronhogene variază în limite destul de largi, între 0 şi 120 UH, datorită conţinutului bogat în proteine. Nu captează contrast.

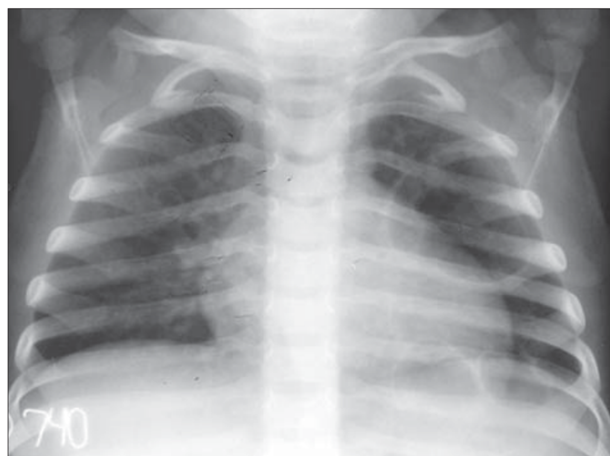


Fig. nr. 4.7. Plămân polichistic. Radiografie toracică PA. În stânga se vizualizează multiple zone transparente bine delimitate de linii fine opace.

Examinarea CT este necesară doar în cazurile în care chistele se suprainfectează şi nu reacţionează prompt la tratament.

IRM aspectul semnalului este variabil în funcţie de conţinut care poate fi proteinaceu. Peretele este imperceptibil. Chistul bronhogen apare ca hiposemnal în T1 în secvenţele SE (spin eco) şi ca hipersemnal în T2, în secvenţa STIR (short T1 – inversion-recovery).

4.6.2. Chistul adenomatoid congenital

Chistul adenomatoid este datorat unei opriri în dezvoltarea bronşiilor cu dilataţia chistică a parenchimului pulmonar imatur, situat în aval, tributar bronşiei afectate. El comunică cu arborele respirator prin canale anormale ceea ce explică aerarea progresivă după naştere. (16)

Chistul adenomatoid congenital reprezintă o masă cu structură chistică. Leziunea chistică este înconjurată de o masă adenomatoidă.

Anatomopatologic în mai mult de 75% din cazuri apar chiste cu dimensiuni de 2-10 cm, iar în 40% chiste mici multiple. În restul cazurilor aspectul macroscopic este de masă solidă, iar microscopic se constată multiple chiste.

Chistele adenomatoide sunt clasificate în două categorii: macrochistice cu diametrul mai mare de 5mm şi microchistice sub 5 mm care apar ca mase solide. (17)

Aspectul **radiologic** depinde de dimensiunea şi conţinutul chistelor. Atunci când există o masă solidă multichistică, radiologic se constată imagini mixte ce ocupă un întreg hemitorace. Uneori chistele rămân pline cu lichid şi nu conţin aer, iar radiologic apar opacităţi bine delimitate cu intensitate hidrică.

Fig. nr. 4.8. Chist adenomatoid congenital, formă macrochistică. Radiografie toracică AP.

Uneori predomină imaginile transparente, alteori cele opace. Rareori se constată în chiste nivele hidroaerice. Aspectul radiologic poate mima uneori o hernie diafragmatică, însă o radiografie abdominală sau un bariu pasaj tranşează diagnosticul.

Zonele chistice produc compresiuni pulmonare şi dau insuficienţă respiratorie la nou născut.

Ecografia este utilă pentru analizarea imaginilor opace situate lângă peretele toracic deoarece poate preciza natura lor lichidiană. Prenatal ecografia evidenţiază o masă ecogenă pulmonară.

CT, în funcţie conţinutul chistelor, evidenţiază fie imagini chistice, fie mase cu structură mixtă solidă şi chistică, fie mase solide. Peretele chistic şi componentele solide au o captare a contrastului variabilă.

CT evidenţiază extinderea leziunilor, starea parenchimului restant, deplasarea mediastinului şi comprimarea parenchimului de către masa chistică. CT este folosită mai ales preoperator pentru că permite o mai bună caracterizare a formaţiunii şi a parenchimului adiacent.

IRM este folosit pentru **diagnosticul prenatal** şi evidenţiază o masă cu hipersemnal în T2.

Tratamentul este chirurgical şi trebuie efectuat cât mai târziu cu putiinţă. Vârsta optimă este în jur de 6-9 ani**.**

4.7. Emfizemul lobar congenital

Emfizemul lobar congenital este o distensie aerică a unui lob care comprimă ţesuturile din jur şi care produce insuficienţă respiratorie.

În cazurile în care compresiunea ţesuturilor din jur nu este importantă poate rămâne asimptomatic. Cel mai frecvent afectat este lobul superior stâng, apoi lobul mijlociu şi superior drept. (18)

Cauza emfizemului lobar congenital poate fi o deficienţă a cartilajului bronşial sau a ţesutului elastic. Uneori boala este secundară unei compresiuni extrinseci a vaselor care se dilată şi comprimă bronhiile lobare. Prin mecanism de ventil expirator are loc distensia segmentului tributar bronşiei parţial obstruate.

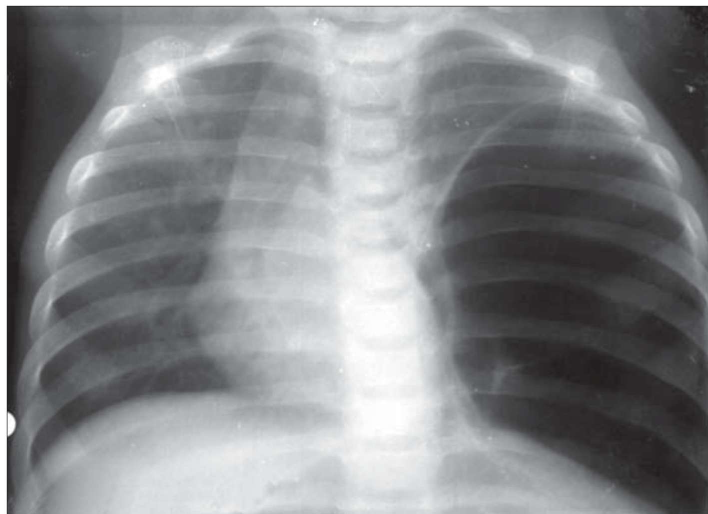


Fig. nr. 4.9. Emfizem lobar congenital. Radiografie toracică PA. Zona hipertransparentă în jumătatea inferioară a hemitoracelui stâng care aplatizeazează diafragmul şi deplasează mediastinul spre dreapta.

Radiologic se constată o zonă transparentă, cu dimensiuni mari, care comprimă diafragmul ce apare aplatizat. Lobul afectat deplasează mediastinul şi de obicei herniază prin spaţiul retrosternal.

În primele săptămâni de viaţă, lobul afectat este plin cu lichid şi apare opac. Apoi are loc o resorbţie a lichidului rămânând un aspect reticulat. Aspectul clasic de hipertransparenţă la nivelul unui lob prin care se văd vasele pulmonare este întâlnit după vârsta de 1 an.

La copiii mici plămânul contralateral poate fi opac datorită compresiunii (atelectazie prin compresiune) şi nu trebuie confundat cu un proces patologic.

La copiii fără simptomatologie clinică s-a constatat uneori resorbţia spontană a emfizemului.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu un pneumotorace, dar acesta nu produce o herniere atât de importantă a plămânului şi nici o aplatizare atât de marcată a diafragmei. În plus, prin transparenţa pneumotoracelui nu se văd vase aşa cum se întâmplă în emfizemul lobar.

În emfizemul lobar congenital, care cuprinde lobul superior, nu se constată vase la nivelul vârfului.

Afectarea lobului mijlociu drept comprimă lobul superior care prezintă atelectazie de compresiune.

Emfizemul lobar congenital trebuie diferenţiat de chistele pulmonare unice care de regulă au dimensiuni mai reduse, cu peretele ceva mai gros şi nu comprimă ţesuturile din jur.

CT evidenţiază o zonă hipodensă cu vascularizaţie redusă. Spaţiile aeriene sunt largi în comparaţie cu parenchimul sănătos, iar vasele au o atenuare redusă. (19)

Mediastinul este deplasat către partea sănătoasă.

4.8. Fibroza chistică pulmonară

Fibroza chistică pulmonară este o boală autosomal recesivă caracterizată printr-o secreţie exocrină vâscoasă care explică patologia pulmonară şi digestivă.

Autorii anglosaxoni denumesc boala **fibroză chistică** iar cei francofoni **mucoviscidoză.**

Frecvenţa ei variază între un caz la 17000 de naşteri în SUA şi un caz la 2600 de naşteri în Italia sau 2500 în Anglia. Mai afectate sunt aparatul digestiv şi respirator, boala cuprinzând şi glandele exocrine. (20)

Diagnosticul se poate face prenatal în săptămâna 16-18 de gestaţie prin amniocenteză folosind un test cu acid dezoxiribonucleic. Se pare că gena responsabilă de producerea fibrozei chistice se află pe braţul lung al cromozomului cu numărul 7.

Boala debutează de obicei prin infecţii respiratorii. Acestea sunt favorizate de hipersecreţia de mucus care, atunci când este vâscos, produce obstrucţii bronşice şi infecţii.

Anatomopatologic se constată dilataţia şi hipertrofia glandelor mucoase bronşice şi metaplazia epiteliului bronşiilor. Aceste modificări duc la apariţia unor dopuri de mucus în căile aeriene periferice şi la apariţia infecţiilor pulmonare. Obstrucţia şi infecţia vor produce distrugeri ale peretelui bronşic cu apariţia ulterioară a bronşectaziei. Aceasta la rândul ei este însoţită de infecţii recurente ce duc la fibroză pulmonară cu obstrucţie respiratorie cronică şi insuficienţă respiratorie, iar în final la cord pulmonar.

Manifestările respiratorii apar la copilul mare. În primele stadii ale bolii aspectul radiologic poate fi normal sau poate prezenta: uşoară hiperinflaţie generalizată sau focală, opacităţi liniare parahilare, îngroşarea pereţilor bronşici. Din cauza secreţiei bronşice foarte vâscoase activitatea cililor este ineficientă. Se formează **dopuri de mucus care produc obstrucţii bronşice** cu consecinţele lor.

Obstrucţiile **incomplete** antrenează un emfizem difuz cu retenţie aerică prin împiedicarea evacuării aerului în expir, iar cele **complete**, zone de atelectazie.

Radiologic observăm:

- semnele **distensiei cutiei toracice** (diafragme aplatizate, spaţii intercostale lărgite, stern proeminent, torace cifotic) şi ale **retenţiei de aer** (hipertransparenţă, spaţiul retrocardiac şi retrosternal apar crescute pe radiografia laterală);
- **obstrucţiile complete** care dau atelectazie;
- **pereţii bronşici îngroşaţi**; radiologic când bronşia este radiografiată în secţiune transversală inelul bronşic apare îngroşat, iar în secţiune longitudinală apare sub forma a două benzi paralele îngroşate;
- frecvent apar **bronşectazii**, bronşiile dilatate putând fi pline cu lichid, aer sau ambele când apar nivele hidroaerice;
- în zonele slab aerate se dezvoltă **abcese şi supuraţii bronşice**, care necesită rezecţie chirurgicală. Ele apar ca opacităţi difuze cu structură inomogenă;

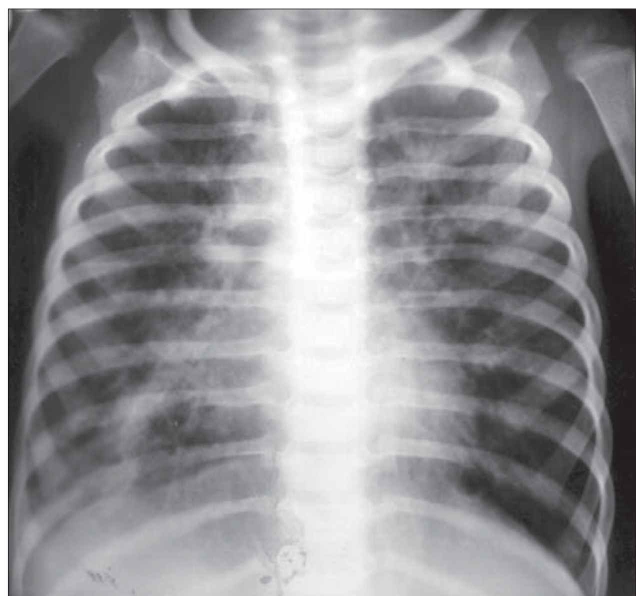


Fig. nr. 4.10. Fibroză chistică pulmonară. Radiografie toracică PA. Interstiţiul pulmonar mult accentuat, multiple zone chistice, hiperinflaţie compensatorie.

- hili proeminenţi, fie datorită adenopatiilor, fie arterelor pulmonare mari, datorită hipertensiunii arteriale pulmonare;
- adenopatiile hilare care dispar după tratament antiinfecţios;

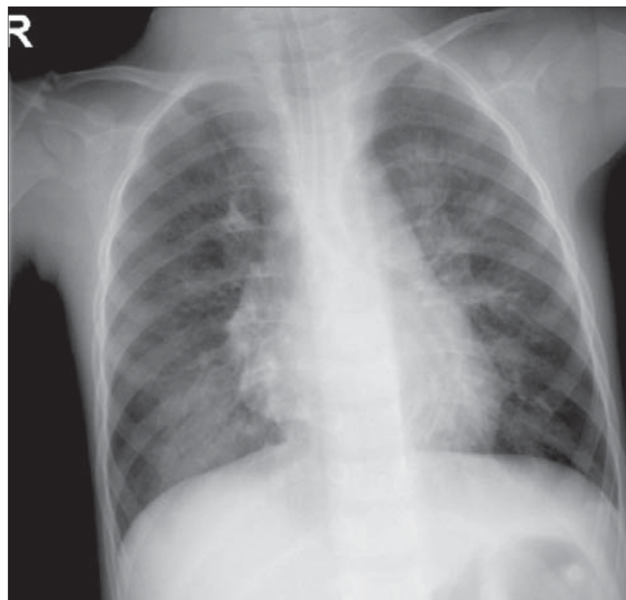


Fig. nr. 4.11. Fibroză chistică pulmonară severă. Radiografie toracică PA. Sondă de intubaţie. Multiple opacităţi liniare cu traiecte variate în ambii câmpi pulmonari. Câteva imagini chistice. Opacitate supradiafragmatic în dreapta cu bronhogramă pozitivă.

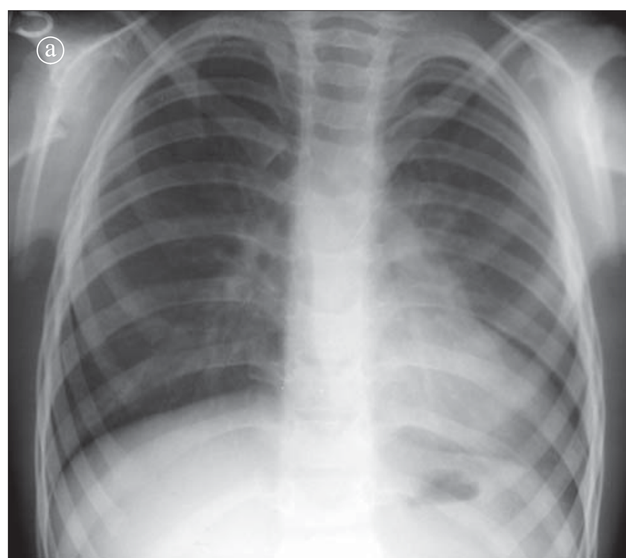
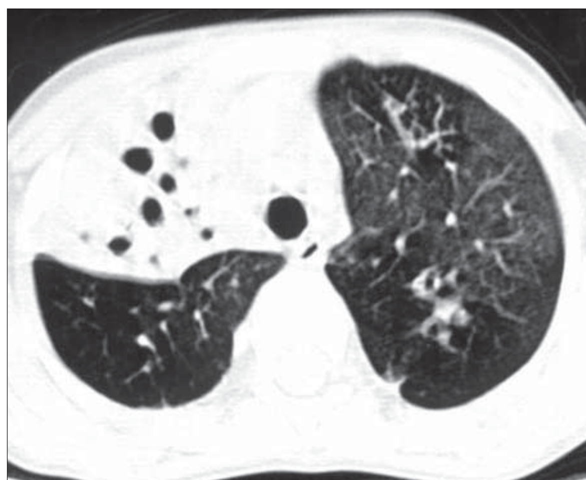


Fig. nr. 4.12. Fibroză chistică pulmonară formă medie.

a) Radiografie toracică PA. Hiperinflaţie. Multiple opacităţi liniare care pornesc din hil către periferie.

b) CT de torace. Secţiune axială. Interstiţiul pulmonar accentuat. Câteva zone de emfizem pulmonar subpleural.

- apariţia semnelor (radiologice) de hipertensiune pulmonară ce are un prognostic nefavorabil, deoarece se instalează cordul pulmonar cronic;
- opacitatea cordului nu pare mărită în comparaţie cu cea a câmpilor pulmonari hiperaeraţi, dar trunchiul pulmonarei este bombat;
- sinusurile paranazale sunt bine dezvoltate, apar opacifiate precoce. Sinusurile frontale sunt uzual hipoplazice. Sinusurile sfenoidal, etmoidal şi maxilar apar complet opacifiate. Nu se constată semne de distrucţie osoasă.



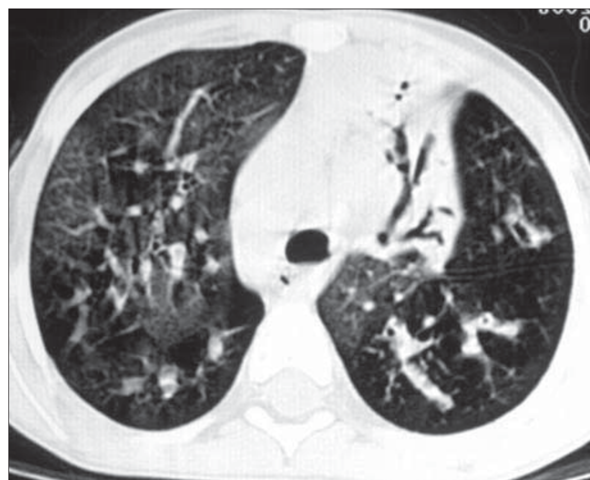
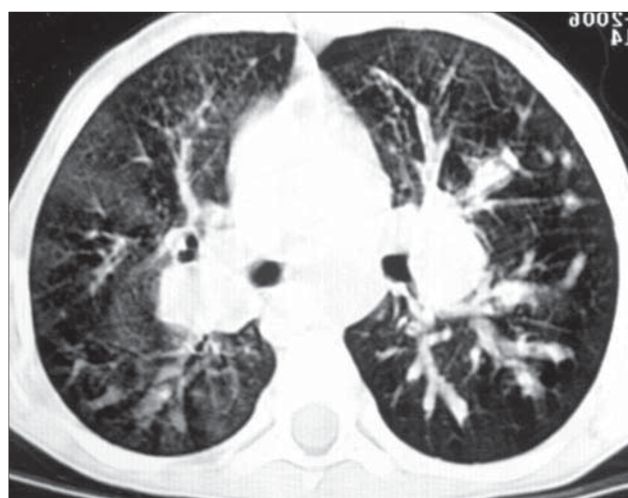
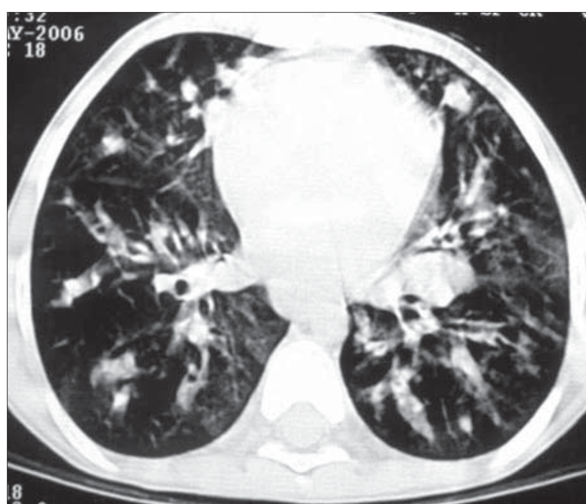
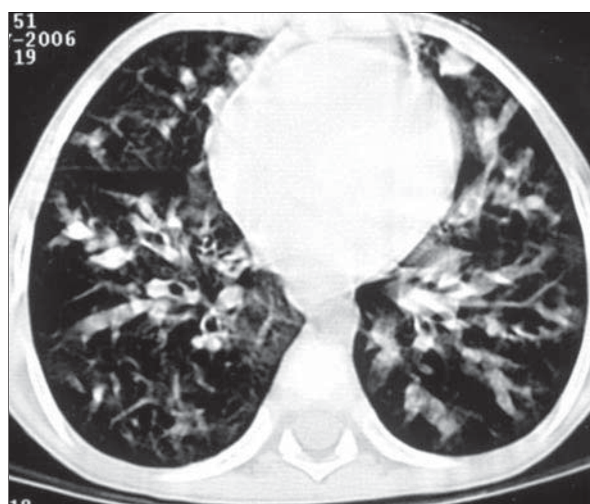


Fig. nr. 4.13. Fibroză chistică pulmonară. CT de torace, secţiune axială. Îngroşarea pereţilor bronşici. Interstiţiu pulmonar accentuat. Aspect în mozaic. Câteva zone de enfizem. Supuraţie a lobului superior drept. Pneumopatie alveolară paramediastinală superioară stângă.







- transparenţa sinusurilor constituie un semn de excludere a mucoviscidozei. Polipoza nazală este frecventă;
- o complicaţie frecventă o constituie şi apariţia pneumotoracelui, secundar unei rupturi în pleură a unei bule de emfizem. Majoritatea pneumotoracelor sunt compresive, necesitând aspiraţie.

CT cu înaltă rezoluţie permite o mai bună evaluare a modificărilor morfologice şi a extensiei bolii. CT cu înaltă rezoluţie evidenţiază îngroşarea precoce a pereţilor bronşici, a interstiţiului peribronşic, retenţie de mucus ce poate duce la atelectazii, perfuzie în mozaic ce arată afectarea căilor aeriene mici, existenţa bronşectaziei, a zonelor de emfizem. (21)

Uneori, datorită secreţiilor din bronşiile centrolobulare remarcăm opacităţi în formă de Y sau V, aspect de arbore înmugurit. Bronşiile dilatate cu artera alături apar ca un inel cu pecete.

Diagnosticul diferenţial se face cu boala cililor imobili în care se constată în 50% din cazuri situs inversus (sindromul Kartagener). Aspectul radiologic este asemănător cu cel al mucoviscidozei, dar testul clorurii de sodiu este negativ. În mucoviscidoză concentraţia de clorură de sodiu în transpiraţie este mult crescută. De asemenea, creşterea tripsinogenului seric pledează pentru mucoviscidoză.

4.9. Sechestrația pulmonară

Sechestraţia pulmonară este o zonă de parenchim pulmonar nefuncţional, cauzată de o anomalie congenitală de dezvoltare ce constă într-o lipsă de conectare la arborele traheobronşic şi arterele pulmonare. Vascularizaţia sa arterială este de tip sistemic prin ramuri din aorta descendentă. Segmentul pulmonar afectat este nefuncţional şi displazic.

Sechestraţie înseamnă separare. Un mugure supranumerar ia naştere din intestinul primitiv în aval de mugurele traheobronşic şi îşi conservă vascularizaţia sistemică. În cursul migrării sale caudale, mugurele traheobronşic normal îl înconjoară şi se va dezvolta o **sechestrare intrapulmonară**. Dacă mugurele supranumerar apare mai târziu, el rămâne separat de plămân şi apare **sechestrare extrapulmonară**.

Ţesutul pulmonar patologic poate fi situat în parenchimul pulmonar normal, când vorbim de sechestraţie **intralobară** sau în afara câmpurilor pulmonare, în poziţie ectopică, **extralobară,** cel mai adesea deasupra diafragmului având propria sa pleură. (22)

În **sechestraţia intralobară**:

- drenajul venos se face prin venele pulmonare;
- deoarece segmentul sechestrat nu are comunicare cu sistemul bronşic, el apare ca o opacitate rotundă, omogenă, destul de mare, uneori triunghiulară, cel mai frecvent situată bazal posterior în stânga;
- uneori suferă o transformare chistică.

Sechestraţia extralobară:

- cel mai frecvent situată deasupra diafragmului;
- drenajul venos se face prin venele sistemice spre vena cavă inferioară sau vena portă.

Clinic, sechestrarea pulmonară este asimptomatică şi în cele mai multe cazuri se depistează prin apariţia infecţiilor.

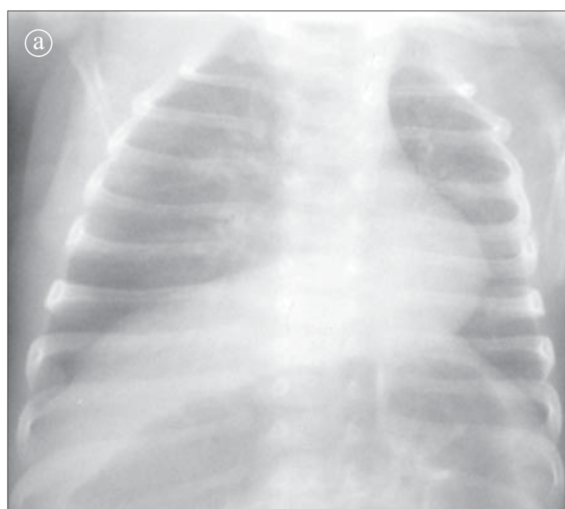
Aspectul radiologic depinde de gradul de aerare şi de prezenţa unor infecţii pulmonare. În marea majoritatea a cazurilor sechestrarea pulmonară apare radiologic ca opacitate ovalară cu intensitate redusă. Atunci când conţine aer poate apare un aspect chistic.

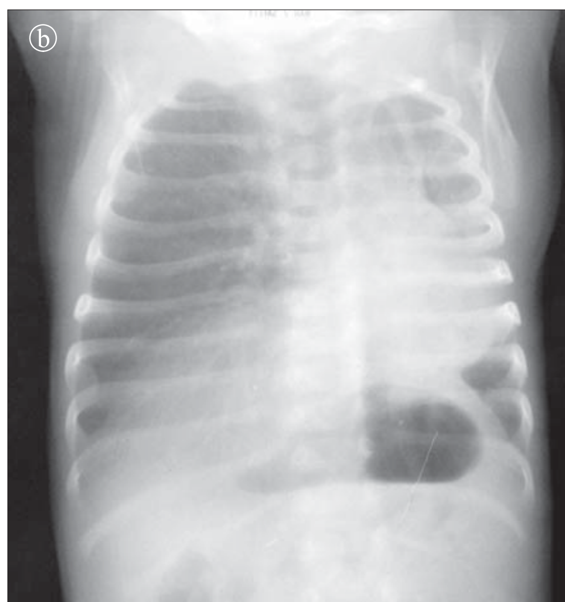
Diagnosticul de sechestraţie pulmonară se poate pune prin **ecografie antenatală** care evidenţiază în plămân o imagine triunghiulară hiperecogenă bazală mai frecvent în stânga, juxtadiafragmatic. (23)

Radiologic, după naştere, sechestraţia intralobară ridică problema unui focar pneumonic recidivant bazal, iar cea extralobară a unui mase mediastinale.

CT aspectul depinde de gradul de aerare al segmentului afectat. În cazurile în care există o comunicare cu restul parenchimului de obicei se suprainfectează are loc un proces de necroză ce se transformă într-o zonă chistică. În jurul zonei sechestrate se constată o arie de hiperinflaţie sau emfizem. Sechestraţia extralobară, în general, nu comunică cu bronşia şi apare ca o masă cu densitate hidrică sau de ţesuturi moi. Postcontrast artera anormală şi masa se încarcă imediat după opacifierea aortei sugerând diagnosticul. (24)

IRM este folosită pentru a identifica ramurile arteriale aortice care irigă segmentul sechestrat. Vasul nutritiv apare ca o bandă lipsită de semnal în T1 în secvenţele spin eco şi ca hipersemnal în secvenţele eco de gradient. Zona de parenchim afectată are un semnal intermediar sau hipersemnal. Prenatal sechestraţia apare în hipersemnal T2.





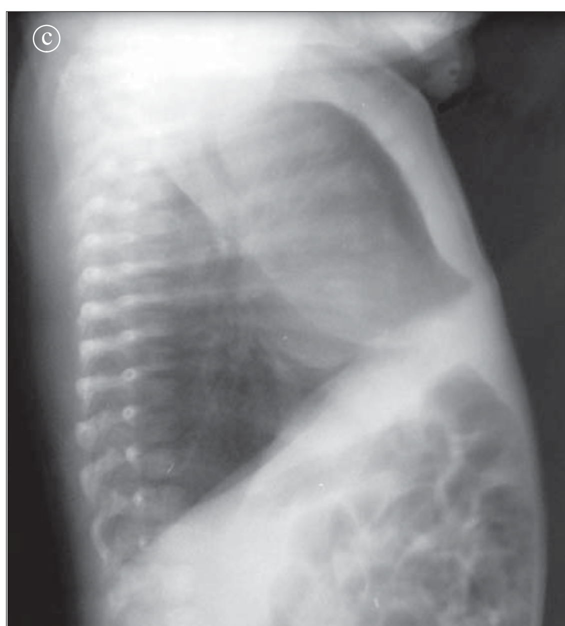


Fig. nr. 4.14. Sechestraţie pulmonară. Radiografie toracică
a) incidenţă AP,
b) incidenţă OAD,
c) incidenţă LL dreaptă.
Opacitate ovalară, bine delimitată, omogenă, situată supradiafragmatic bazal posterior în dreapta.

4.10. Bronşectazia

Bronşectazie înseamnă o dilatare ireversibilă a arborelui bronşic. Ea poate fi congenitală sau câştigată în urma unor infecţii persistente ce distrug musculatura şi ţesutul elastic al peretelui bronşic. Poate fi localizată sau difuză. Dischinezii ale mişcărilor cililor pot însoţi de asemenea bronşectazia.

Dischinezii ale motilităţii ciliare apar frecvent secundar unor infecţii virale sau bacteriene, dar revin după tratament antiinfecţios. Copiii cu modificări ale funcţionalităţii cililor au în perioada neonatală insuficienţă respiratorie cronică, din care mai târziu se va dezvolta bronşectazia.

Forma cea mai cunoscută de bronşectazie congenitală este sindromul Kartagener (sinuzită, dextrocardie, bronşectazie) şi se datorează unui defect embrionar de dezvoltare a inelelor cartilaginoase. Sindromul deficienţei imunitare, în special hipogamaglobulimenia, se asociază frecvent cu infecţii recurente şi bronşectazie. Bronşectazia produce o obstrucţie cronică a arborelui bronşic.

Anatomopatologic bronşectazia se clasifică în trei categorii:

- **bronşectazia cilindrică** se prezintă ca o dilatare moderată, cu perete neregulat, a unei porţiuni a arborelui bronşic. Obstrucţia produsă de acest tip de bronşectazie nu este în general, mare. Ea este considerată reversibilă, dilatări asemănătoare fiind descrise, şi în bronşita cronică. Bronşectazia cilindrică se mai numeşte şi pseudobronşectazie deoarece poate dispare după tratamentul cauzei care a produs-o;
- **bronşectazia varicoasă** în care dilataţia arborelui bronşic este mai importantă. Sunt prinse în special ramurile segmentare şi subsegmentare. Peretele bronşic este îngroşat neregulat. Unele ramuri bronşice se termină în fund de sac. Numărul ramurilor bronşice este redus. Acest tip de bronşectazie produce obstrucţie cronică permanentă;
- **bronşectazia saciformă (chistică).** Arborele bronşic prezintă o dilatare progresivă spre periferie unde se termină printr-o dilataţie saciformă. Distanţa de la pleură până la bronşa dilatată este de obicei mică. Unele ramuri bronşice sunt obstruate. Numărul de ramuri bronşice este redus. Bronşectazia chistică este, de obicei, congenitală, fiind considerată o formă a plămânului polichistic în care ţesutul alveolar normal nu se dezvoltă.

Bronşectazia poate fi localizată sau generalizată. Este situată, de obicei, în lobii inferiori. Forma care însoţeşte fibroza chistică pulmonară afectează mai ales lobii superiori.

Pe radiografia standard în incidenţa PA se remarcăm:

- opacităţi liniare care mărginesc benzi transparente atunci când bronşia conţine aer. În cazurile în care se acumulează lichid apar benzi opace destul de bine delimitate care, în unele cazuri, se ramifică. Aceste benzi situate mai ales bazal trebuie deosebite de vase;

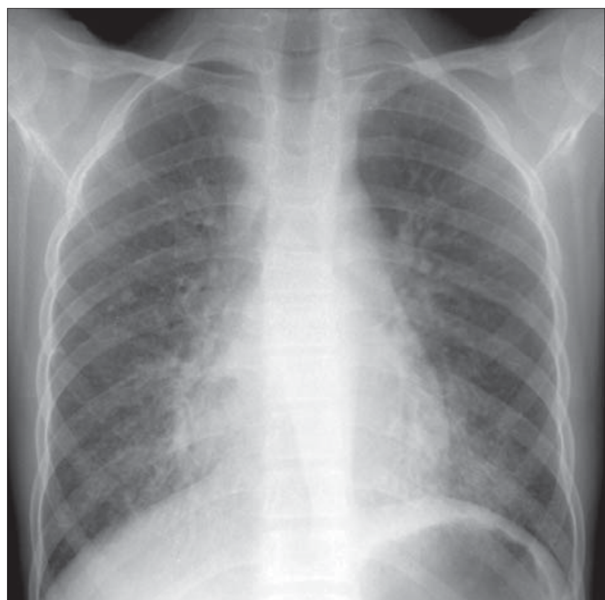


Fig. nr. 4.15. Bronşectazie. Radiografie toracică PA. Benzi opace paralele reprezentând pereţii bronşici îngroşaţi şi lumenul bronşic dilatat situate bazal bilateral.

- bronşii dilatate, radiografiate ortorötgenograd, apar ca noduli opaci atunci când conţin lichid sau ca zone rotunde transparente, mărginite de un inel opac cu peretele gros neregulat când sunt pline cu aer. În cazurile în care dilataţia bronşică este doar parţial umplută de lichid, radiologic se constată imagine hidroaerică;

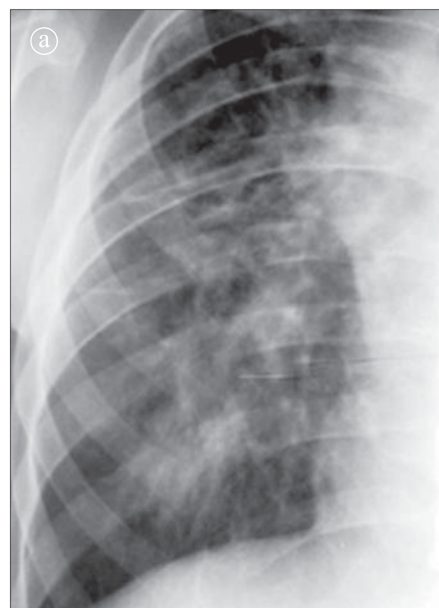
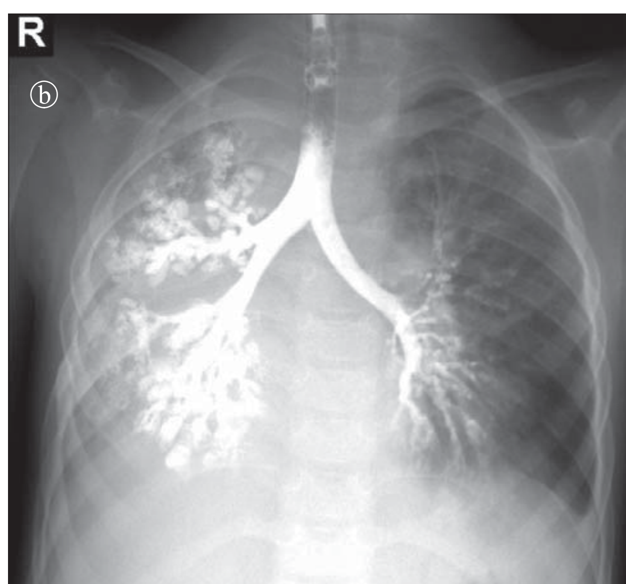
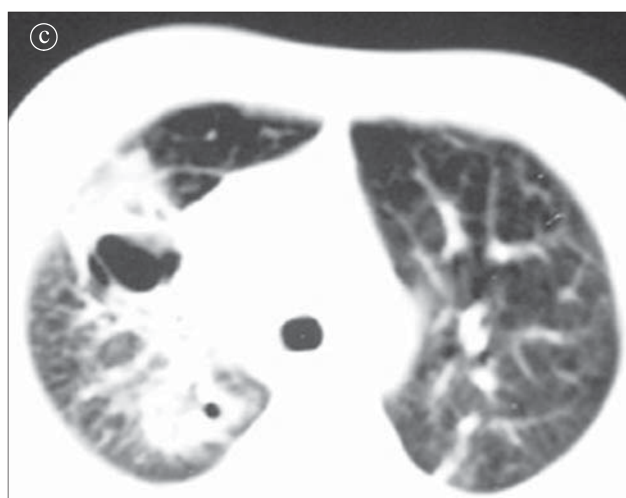


Fig. nr. 4.16. Bronşectazie.
a) Radiografie PA detaliu. Benzi opace paralele. Opacităţi de sumaţie
b) Bronhografie. Dilataţii sacciforme ale arborelui bronşic în lobul mijlociu şi inferior drept
c) Secţiunea axială toracică CT. Zone cu conţinut aeric, bine delimitate, datorate unor dilataţii bronşice.





- în condiţiile unor multiple dilataţii chistice apare aspect de fagure. În aceste cazuri datorită pierderii de volum pulmonar prin înlocuirea cu dilataţii chistice, radiologic se constată dilatarea trunchiului arterei pulmonare, ca urmare a unei hipertensiuni pulmonare;
- în bronşectazie, când o parte a circulaţiei funcţionale este afectată se deschid anastomoze între circulaţia bronşică şi sistemică ce fac să crească presiunea în circulaţia pulmonară. Această creştere a presiunii este responsabilă de apariţia hemoragiilor intrapulmonare, iar radiologic apar semne ale dezvoltării circulaţiei bronşice. Deoarece aceste anastomoze se fac între arterele bronşice şi vasele pulmonare se produce practic un şunt stânga-dreapta, ceea ce poate duce la mărirea cavităţilor stângi ale inimii;
- suprainfecţiile frecvent întâlnite în bronşectazie duc la apariţia unor opacităţi întinse cu structură inomogenă, difuz conturate;

CT a înlocuit bronhografia în diagnosticarea bronşectaziei şi evidenţiază gradul dilatării, extinderea, starea peretelui bronşic.

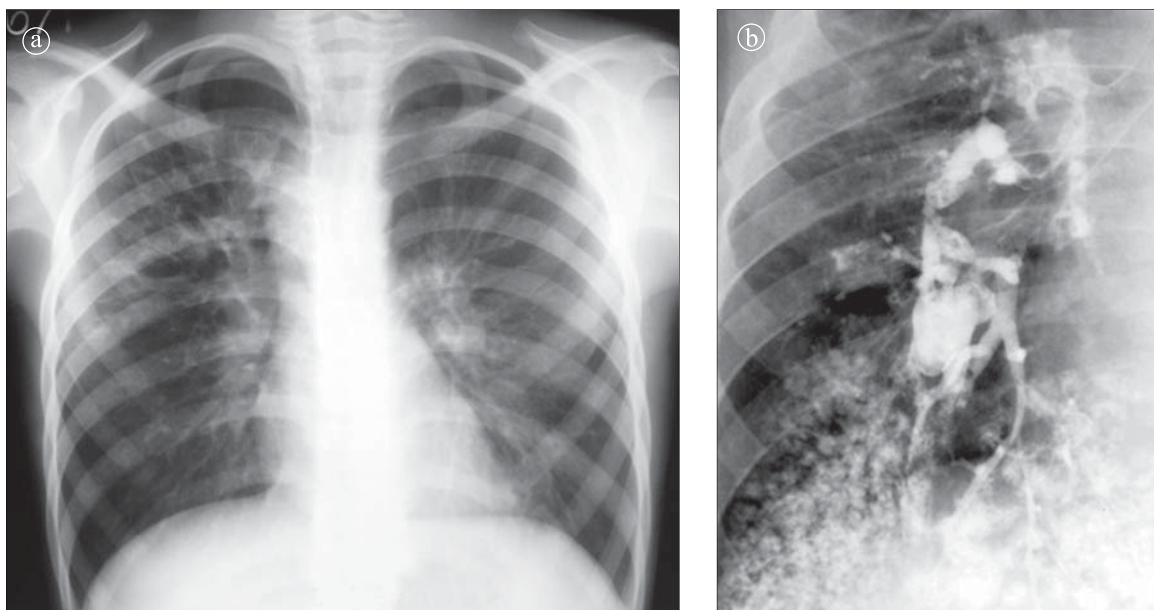
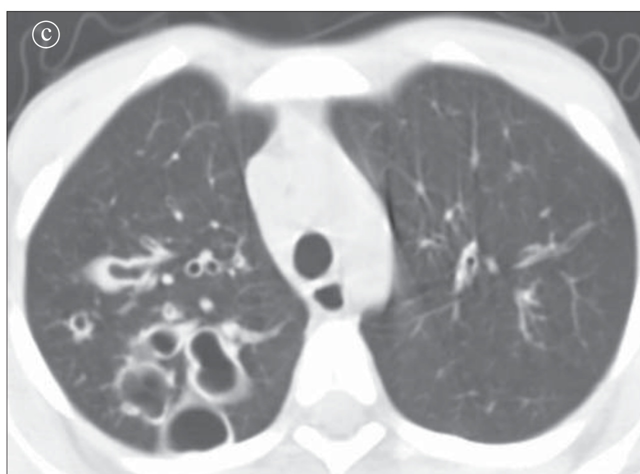


Fig. nr. 4.17. Bronşectazie. a) Radiografie PA. Opacităţi pulmonare liniare paralele datorate unor bronşii cu perete îngroşat. Nivel hidroaeric în lobul superior drept. b), c), d) Secţiuni toracice axiale CT. Dilataţii bronşice sacciforme în jumătatea dorsală a plămânului drept.



Criteriul uzual pentru diagnosticul de bronşectazie este creşterea diametrului intern al bronşiei mai mult de o dată şi jumătate faţă de vasul aferent. (25)

Întrucât s-a constatat o mare varietate a acestui raport este întotdeauna necesară şi existenţa altor criterii ca:

- îngroşarea peretelui bronşic;
- modificarea formei conice a lumenului bronşic;
- persistenţa aceluiaşi diametru ca şi la bronşia din care derivă pe o distanţă mai mare de 2 cm poate fi considerat un semn de bronşectazie. Diametrul bronşiilor în mod normal scade de la bronşia primară spre periferie;
- vizualizarea bronşiilor în spaţiul subpleural sau lângă pleura mediastinală.

Uneori mai întâlnim atelectazii şi/sau perfuzie în mozaic ceea ce arată o afectare a bronşiilor mici.

În examinarea bronşiilor CT cu

înaltă rezoluţie, folosind un nivel al ferestrei de 700 UH şi o lărgime de 1000 UH, se obţine o imagine optimă. Folosirea unei ferestre prea înguste poate produce o îngroşare artificială a îngroşării peretelui.

Deoarece bronşia este însoţită de artera pulmonară în secţiunile axiale apare imaginea de **„inel cu pecete”.**

În **formele varicoase** dilataţiile bronşice apar ca un **şirag de perle**. Peretele bronşic apare îngroşat, neregulat. CT apreciază extinderea afecţiunii, starea parenchimului adiacent.

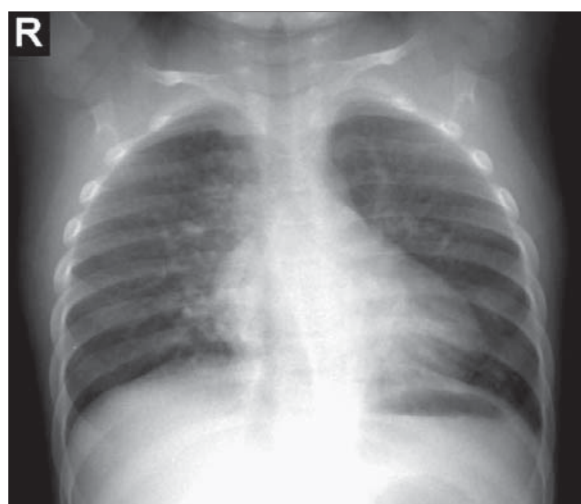
În **bronşectazia chistică** CT evidenţiază dilataţiile chistice care au aspect de **ciorchine de strugure.** Nivelele hidroaerice care se formează frecvent în bronşectazie sunt bine evidenţiate.

În **bronşectazia cilindrică** atunci când planul de secţiune este paralel cu bronşia pereţii acesteia apar ca linii paralele imitând **şinele de tren.**

Bronşectazia cilindrică se recunoaşte uşor atunci când bronşia este perpendiculară pe planul de secţiune. Peretele bronşiei apare ca un inel opac, cu perete gros, al cărui diametru este mai mare decât al arterei omoloage. Peretele gros indică un edem al mucoasei sau o componentă inflamatorie. (26)

Atunci când bronşiile sunt pline cu mucus apar ca structuri liniare cu densitate de ţesut moale situate subpleural cu lungime de 5-10 mm care se termină cu o mică dilataţie, aspect asemănător copacului înmugurit. Alteori structurile liniare au forma literei V sau Y.

În cazurile în care bronşia conţine lichid, aspectul poate fi confundat cu un nodul pulmonar. Efectuarea de secţiuni cu bolnavul în altă poziţie mobilizează lichidul şi permite evidenţierea lumenului bronşic.



Trebuie ţinut cont şi de distribuţia vascularizaţiei pulmonare deoarece în zonele cu oligemie se poate pune un diagnostic fals pozitiv, iar în cele cu vasodilataţie se poate omite diagnosticul de bronşectazie. De asemenea, hipertensiunea pulmonară conduce frecvent la rezultate fals negative.

Vasele pulmonare pot avea uneori dublu contur datorită pulsaţiilor sau mişcărilor respiratorii care pot mima bronşectazia.

Examenul CT are o senzitivitate şi o specificitate destul de mare, apreciată de mulţi autori, între 84-97% pentru senzitivitate şi 82-93% pentru specificitate. (27)

Bronhografia este o metodă prin care se precizează diagnosticul şi extensia bolii, dar care este din ce în ce mai puţin folosită, locul ei fiind luat de CT. Practic ea este utilizată doar în unele cazuri preoperator.

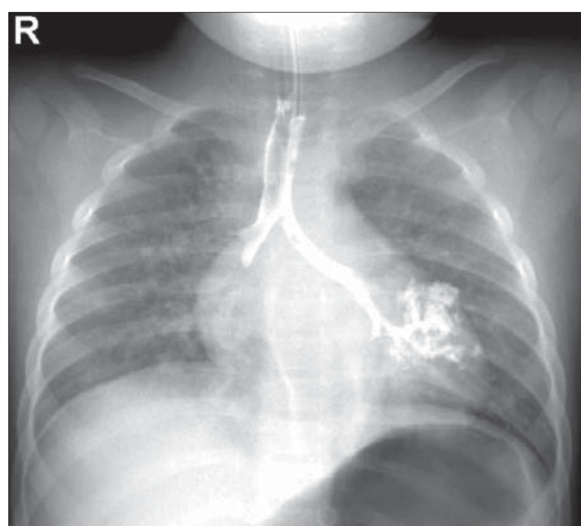


Fig. nr. 4.18. Bronhografie. Bronşectazie. Importantă dilatare a arborelui bronşic în plămânul stâng.

Bronhografia este o metodă de examinare care comportă unele riscuri la copil, chiar şi atunci când se respectă o pregătire corespunzătoare înaintea examinării, când se folosesc substanţe hidrosolubile şi intubări cu introducerea selectivă a sondei strict în teritoriul afectat. (29)

În bronşectazia cilindrică bronhografia evidenţiază o uşoară dilatare a arborelui bronşic care prezintă perete neted.

În formele varicoase se observă dilatări, distorsiuni, constricţii ale peretelui care apare neregulat. În formele chistice, substanţele de contrast se mulează pe peretele bronşic şi evidenţiază importante dilatări ce se termină în cavităţi chistice.

Prognosticul bronşectaziei depinde de asocierea altor boli şi de posibilităţile de apărare ale organismului împotriva infecţiei.

4.11. Sindromul Marfan

Sindromul Marfan este caracterizat prin: arahnodactilie, laxitate ligamentară articulară, malformaţii valvulare, anevrism aortic, miopie. (30)

Manifestările pulmonare sunt:

- pneumotoracele spontan;
- emfizemul pulmonar;
- boala chistică pulmonară;
- susceptibilitata crescută a tractului respirator la infecţii.

Indexul metacarpian

Este raportul dintre lungimea şi lăţimea celui de-al doilea metacarp.

Are valori cuprinse între 7 şi 9,9. Este mai mare la fete. Valori peste 8 la băieţi şi peste 9 la fete sugerează sindromul Marfan.

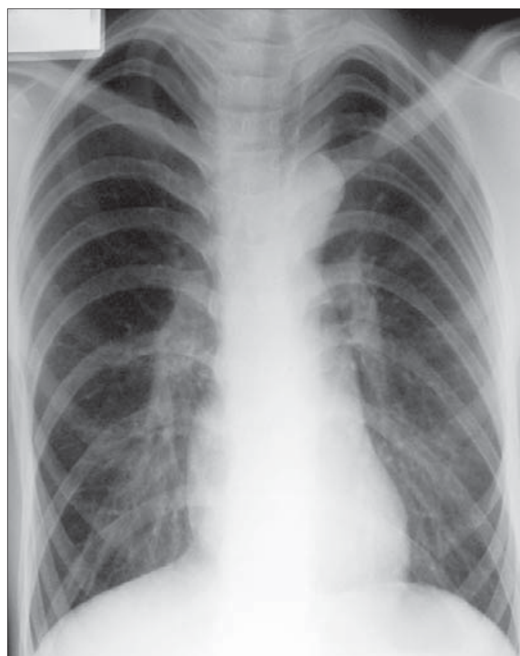


Fig. nr. 4.19. Sindrom Marfan. Radiografie toracică PA. Torace alungit. Coaste subţiri. Hipertransparenţă pulmonară.

Bibliografie

1. Johnson AM. Congenital anomalies of the fetal/neonatal chest. Semin Roentgenol 2004. 39(2):197-214
2. Donnelly LF. Diagnostic Imaging Pediatrics 2005. Amyrsis Inc, Salt Lake City
3. Berdon WE. Ring, sling, and other things:vascular compression of the infant trachea updated from the mid century to the millenium – the legacy of Robert E. Gross, MD, and Edwuard B.D. Neuchauser, MD Radiology 2000; 216:624-632
4. Lee KH, Lee KH, Zoon CS, et al. Use of imaging for assessing anatomical relationship of tracheobronchial anomalies associated with left pulmonary artery sling. Pediatr Radiol 2001; 31:269-278
5. Gilkeson RC, Ciancibello LM, Hejal RB, et al. Tracheobronchomalacia dynamic airway with multidetector CT. AJR 2001; 176:205-210
6. Bush A. Congenital lung disease: a plea for clear thinking and clear nomenclature. Pediatr Pulmonol 2001; 32: 328-37

7. Cay A, Sarihan H. Congenital malformation of the lung. J Cardiovasc Surg 2000; 41:507- 510
8. Laudy JA, Wladimiroff JW. The fetal lung. II. Pulmonary hypoplasia. Ultrasound Obstet Gynecol 2000; 16:482-494
9. Green RAR, Shaw DG, Haworth SG. Familial pulmonary hypoplasia: plain film apparence with histopatological correlation.Pediatr radiol 1999; 29:455-458
10. Berocal Teresa, Madrid Carmen, Novo Ssusana, Gutierrez Julia, Arjonila Antonia. Congenital anomalies of the traheobronhial tree,lung,and mediastinum: embriology,radiology,and pathology RadioGraphics 2004; 24(1): 17
11. Husain AN, Hessel RG. Neonatal pulmonary hypoplasia: an autopsy study of 25 cases. Pediatr Pathol 1993; 13:475-484
12. Vaes MF. Scimitar syndrome. JBR-BTR 2002; 85(3):160-1
13. Eli Konen, Lisa Raviv-Zilka, Cohen R A., Monica Epelman, Inbal Boger-Megiddo, Bar-Ziv J, Hegesh J, Ofer A, Konen O, Miriam Katz, Gayer G, Judith Rozenman. Congenital Pulmonary Venolobar Syndrome: Spectrum of Helical CT Findings with Emphasis on Computerized Reformatting. RadioGraphics 2003; 23: 1175
14. Ghaye B, Szapiro D, Fanchamps JM, Dondelinger RF.Congenital Bronchial Abnormalities Revisited RadioGraphics 2001; 21: 105
15. Ashizava K, Okimoto T, Shirafuji T, Kusano H, Ayabe H, Hayashi K.Anterior mediastinal bronchogenic cysts: demonstration of complicating malignancy by CT and MRI. Br J Radiol 2001; 74:959-961
16. Liechty KW, Crombleholme TM, Quinn TM, Cass DL, Flake AW, Adzick NS. Elevated platelet-derived growth factor-B in congenital cystic adenomatoid malformations requiring fetal resection. J Pediatr Surg 1999; 34: 805-809
17. Adzick NS, Harrisson MR, Crombleholme TM, Flake AW, Howell LJ. Fetal lungs lesions: management and outcome. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 884-889
18. Thakral CL, Maji DC, Sajwani MJ. Congenital lobar emphysema: experience with 21 cases. Pediatr Urg Int 2001; 17:88-91
19. Tander B. Congenital lobar emphysema: a clinicopathologic evaluation of 14 cases 2003. Eur J Pediatr Surg. 13(2):108-111
20. Davenport M: Current outcome of antenatally diagnosed cystic lung disease. J Pediatr Surg 2004; 39(2):549-556
21. Brody AS. High-resolution computed tomography in young patients with cystic fibrosis:distribution of abnormalities and correlation with pulmonary function tests. J Pediatr. 2004;145(1):32-38
22. Daltro P. CT of congenital lung lesions in pediatric patients. AJR Am JRoentgenol. 183(5): 1497-506, 2004
23. Corbett HJ. Pulmonary sequestration. Paediatric Respir Rev. 5(1):59-68, 2004
24. Bolca N. Bronhopulmonary sequestration: radiologic findings. Eur J Radiol. 2004; 52(2): 185-191
25. Coleman LT, Kramer SS, Markowitz RI, Kravitz RM. Bronchiectasis in children. J Thorac Imaging 1995; 10:268-279
26. Kim JS, Muller NL, Park CS. Cylindrical bronchiectasis: diagnostic findings on thin-section CT. AJR 1997;168:751-754
27. McGuinness G.CT of airways disease and bronchiectasis. Radiol Clin North Am. 2002;40(1):1-19
28. Munro NC, Cooke JC, Currie DC, Strickland B, Cole PJ. Comparison of thin section computed tomography with bronhography for identifyng bronhiectatic segments in patients with chromic sputum production. Thorax. 1999; 45:135-139
29. Smevik B, Strake G. Bronchography Revisited. Syllabus,Postgraduate Course, Pediatric Radiology Paris May 2001; 127-132
30. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RCM, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am J Med Genet 1996; 62:417-426

5. SCHELETUL TORACIC

5.1. Sternul

Nucleii secundari de osificare ai sternului apar după vârsta de 5-6 luni. La nivelul manubriului nucleul de osificare este de obicei unic. Corpul sternului se dezvoltă din 3-4 grupuri de câte doi nuclei pentru fiecare sternebră. Aceştia cu timpul se unesc între ei, iar apoi cu cei din sternebrele adiacente.

Pe radiografiile din PA opacitatea sternului nu se vede datorită suprapunerii peste coloană şi mediastin. Uneori se văd marginile laterale ale manubriului sternal ca două linii opace paravertebrale. Cea din stânga poate mima o lărgire a butonului aortic, iar cea din dreapta o formaţiune mediastinală. În incidenţă oblică sau laterală sternul este bine vizibil în totalitate.

Anomaliile de dezvoltare ale sternului sunt rar întâlnite şi se asociază cu malformaţii cardiace. Astfel defectul de sept ventricular se asociază cu agenezie sternală, torace în carenă, sau fuzionare prematură a centrilor de osificare. În defectul se sept atrial şi sindromul Marfan se întâlneşte frecvent toracele în "pâlnie". Centrii secundari de osificare dubli sunt menţionaţi în sindromul Down. (1)

Tabelul 1. Datele de apariţie a centrilor secundari de osificare ai sternului.

Centre de osificare	*Vârsta de apariţie*
Manubriul	6 luni
Sternebra I	7 luni
Sternebra II	8 luni
Strenebra III	1 an
Sternebra IV	5-6 ani
Apendicele xifoid	7-14 ani

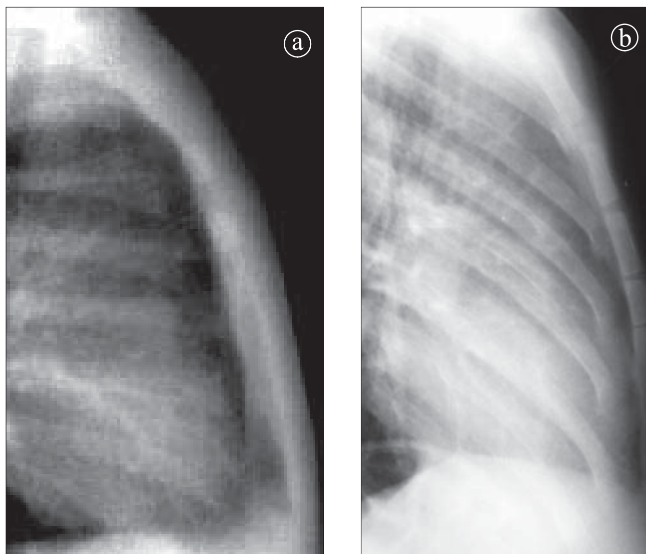


Fig. nr. 5.1. Radiografii toracice LL. a) La un copil cu vârsta de 8 luni. b) 6 ani. Sternebre cu aspect normal.

5.2. Coastele

Coastele sunt bine vizibile pe radiografia standard. Pe o radiografie corect executată se evidenţiază trabeculele osoase, iar conturul este net delimitat. Coastele prezintă uneori **eroziuni** sau amprente pe marginea superioară sau inferioară, uni sau bilateral.

Eroziuni pe marginea superioară a coastelor apar în sindromul Marfan, artrita reumatoidă, neurofibromatoze, hiperparatiroidism.

Eroziuni pe marginea inferioară dau tumorile neurogene şi coarctaţia de aortă. În aceasta creşte presiunea sângelui în arterele mamare interne şi intercostale, excepţie făcând primele două artere intercostale care pornesc din porţiunea proximală a trunchiului costocervical. Ultimele arcuri costale nu sunt amprentate decât în afectarea aortei abdominale. Coarctaţia preductală nu produce eroziuni costale. (2)

Eroziuni pe marginea inferioară a coastelor **unilateral** mai apar în stenoze ale arterei subclaviculare sau în coarctaţia de aortă ce cuprinde şi artera subclaviculară stângă. **Bilateral**, eroziuni ale marginii inferioare a coastelor mai pot fi întâlnite în aortite, obstrucţii ale venelor cave, şunturi între arterele intercostale şi artera pulmonară sau în bolile care produc oligemie pulmonară ca tetralogie Fallot, atrezie de arteră pulmonară, trunchi arterial etc.

☐ **Anomalii congenitale** ale coastelor ca hipoplazii, arc bifid, punţi intercostale, apar destul de frecvent şi nu ridică probleme de diagnostic diferenţial.

Excepţie face doar spina ventoza care nu trebuie confundată cu un arc anterior bifid. Spina ventoza este o formă particulară de tuberculoză osoasă care se caracterizează prin osteoliză centrală şi reacţie periostală periferică ce duce la îngroşarea coastei.

■ **Coasta cervicală** are o incidenţă de 1-2%, dar foarte rar se manifestă clinic în copilărie. În sindromul Down se întâlnesc doar 11 perechi de coaste. (3)

Coasta I poate fi hipoplazică. La aceste cazuri ea se aseamănă cu o coastă cervicală care este în mod uzual hipoplazică. Coasta I porneşte de la T1 ce are procesele transversale orientate cranian iar coasta cervicală de la C7 ce are procesele transversale înclinate caudal.

■ **Osteoscleroza** la nivelul coastelor se întâlneşte în boli ca osteopetroza, mielofibroza, metastaze etc. În talasemie se constată o accentuare a desenului trabecular. Trabeculele osoase sunt îngroşate, au intensitate crescută dar sunt rare dând osului aspect de osteoporoză de tip hipertrofic. Coastele par mai late şi mai înalte, mai ales la nivelul arcului posterior. Lărgirea extremităţii anterioare a coastelor se întâlneşte în rahitism, sindromul Hurler etc.

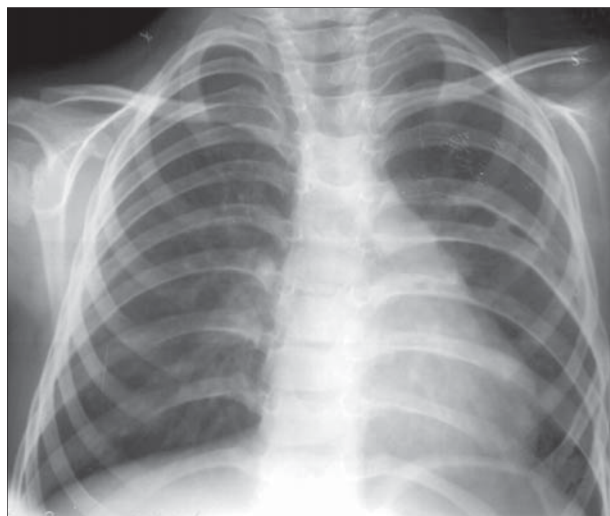


Fig. nr. 5.2. Radiografie toracică PA. Punţi interosoase între arcurile costale posterioare VI - VII, în stânga

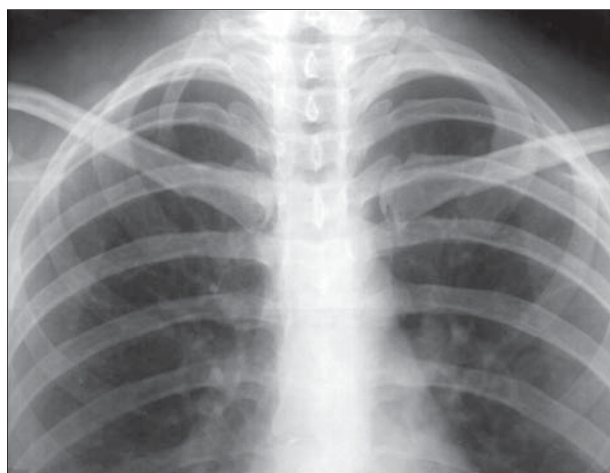


Fig. nr. 5.3. Radiografie toracică PA, detaliu. Coastă cervicală în dreapta.

Fig. nr. 5.4. Osteopetroză. Osteoscleroză importantă a platourilor corpilor vertebrali.

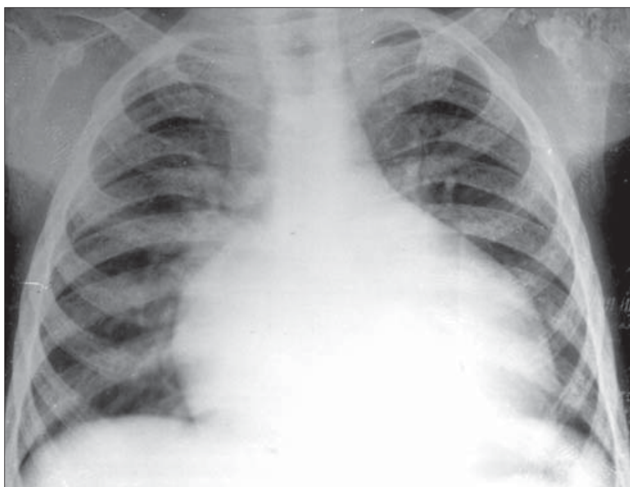


Fig. nr. 5.5. Talasemie. Radiografie toracică PA. Osteoporoză cronică de tip hipertrofic.

Fig. nr. 5.6. Radiografie toracică PA, detaliu. Coasta III în stânga prezintă arc anterior bifid.

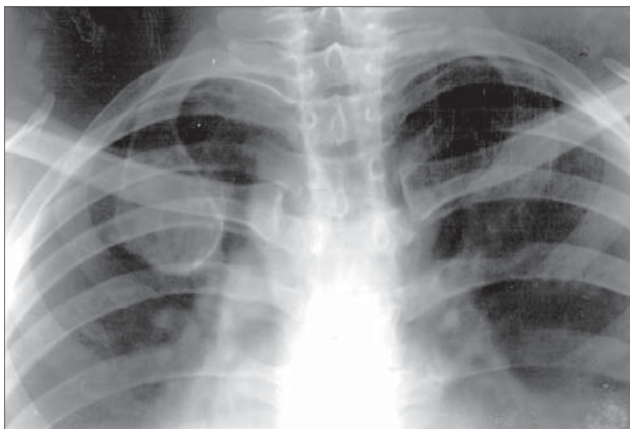


Fig. nr. 5.7. Spina ventoza. Radiografie toracică PA detaliu. La nivelul arcului anterior al coastei I în dreapta se constată o zonă de osteoliză centrală înconjurată de o importantă reacţie periostală.

5.3. Țesuturile moi

Leziunile ţesuturilor moi parascheletale pot mima afecţiuni pulmonare.

Artefactele date de părul împletit în cosiţe, îmbrăcăminte, sunt uşor de recunoscut şi nu apar dacă se respectă tehnica de examinare. De obicei, opacitatea dată de ele se extinde şi în afara toracelui.

Leziuni cutanate ca nevi pigmentari sau lipoame, neurofibromatoză dau opacităţi care uneori se proiectează peste aria pulmonară. Examinarea clinică a copilului poate evita cu uşurinţă astfel de erori.

Opacitatea dată de glandele mamare este în perioada de formare a acestora asimetrică şi poate mima o afecţiune pulmonară.

Absenţa congenitală a muşchiului pectoral mare însoţită de sindactilie şi anomalii ale coastelor se întâlneşte în sindromul Poland.

Radiologic se constată zone de hipertransparenţă pulmonară însă fără alte modificări. Examinarea clinică a copilului este obligatorie înainte de efectuarea unei radiografii toracice.

Emfizemul subcutanat, întâlnit mai frecvent posttraumatic sau iatrogen, poate mima afecţiuni pulmonare care produc zone transparente, dar anamneza şi examenul clinic al copilului precizează diagnosticul.

5.4. Forma toracelui

Fig. nr. 5.8. Radiografie toracică PA. Emfizem subcutanat laterotoracic si laterocervical. Pneumotorace.

Forma toracelui se poate modifica în totalitate fie datorită unor afecţiuni câştigate, fie datorită unor afecţiuni congenitale ale scheletului.

Toracele de tip emfizematos este mărit atât anteroposterior cât şi laterolateral.

Pe radiografia din faţă pereţii laterali ai toracelui apar ca două paranteze, arcurile costale posterioare sunt orizontalizate, iar cele anterioare par mai verticale, mai ales în jumătatea inferioară. Diafragmul este aplatizat, jos situat. Plămânul este hipertransparent iar unghiurile cardio şi costodiafragmatice sunt mărite, cordul este în contact cu diafragmul pe o suprafaţă mult mai mică şi pare suspendat, "cord în picătură".

Pe radiografiile în incidenţă LL sternul proemină anterior, coloana dorsală are cifoza accentuată, diametrul AP al toracelui este mărit, lordoza coloanei cervicale şi lombare este mai exprimată, spaţiul retrosternal şi retrocardiac sunt mărite.

Toracele în pâlnie (pectus escavatum) apare datorită unei depresiuni a jumătăţii inferioare a sternului care produce o micşorare a diametrului anteroposterior al toracelui. Arcurile costale posterioare sunt orizontale, iar cele anterioare sunt înclinate inferior. În formele severe se constată comprimări şi deplasări ale organelor adiacente. Toracele în pâlnie se asociază cu alte malformaţii.

Radiografic pe lângă deformarea sternului se remarcăm şi deplasarea cordului către stânga, proeminenţa arterei pulmonare pe conturul stâng şi creşterea indicelui cardiotoracic.

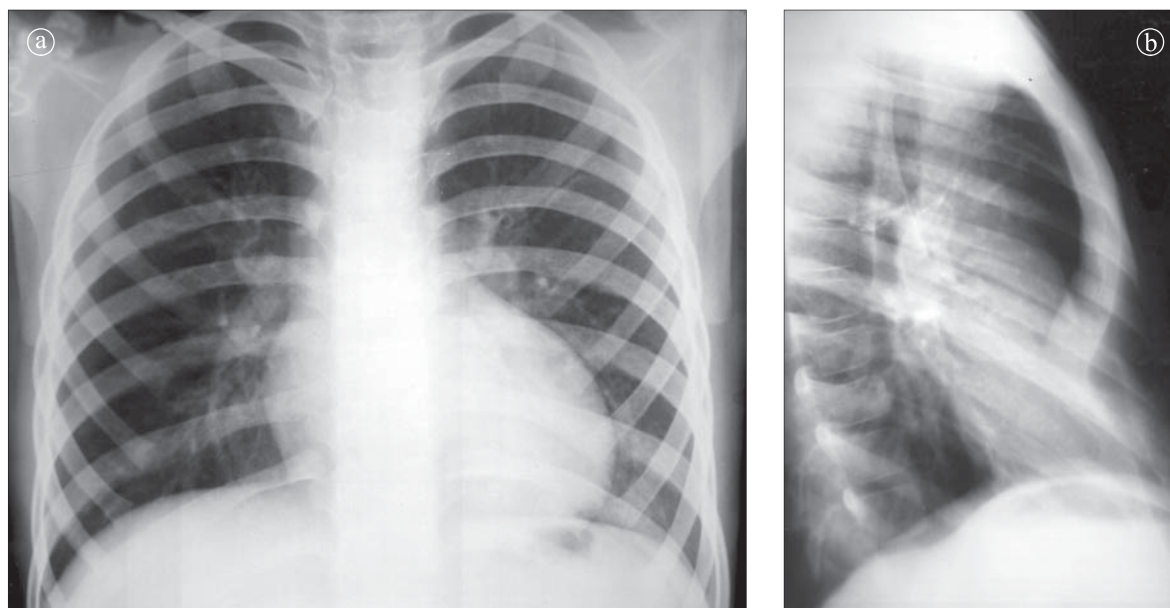


Fig. nr. 5.9. Pectus escavatum. Radiografie toracică: a) în incidenţă PA, b) în incidenţă LL drept.

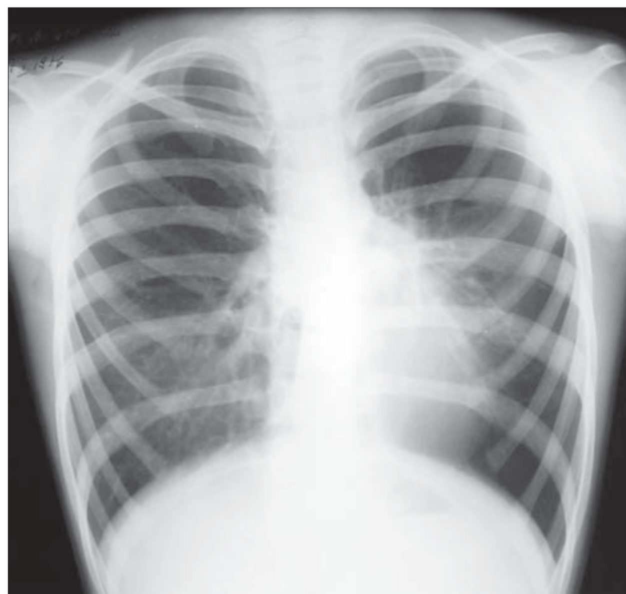


Fig. nr. 5.10. Pectus escavatum sever. Radiografie toracică PA. Torace de tip emfizematos. Deplasarea mediastinului către stânga.

În prezenţa unor sufluri sistolice, care ridică suspiciunea unei cardiopatii congenitale, este necesară efectuarea şi a unei radiografii din incidenţă LL care evidenţiază depresiunea sternală, precizând diagnosticul. Uneori, deplasarea cordului către stânga face ca structurile paraspinale drepte să apară mai proeminente şi mai opace ridicând problema unor opacităţi patologice. Conturul drept al cordului nu se vizualizează datorită acestor opacităţi. Deprimarea toracelui deplasează cordul către stânga şi înlocuieşte parenchimul pulmonar adiacent marginii drepte a cordului. Inima este în acelaşi timp rotată şi mimează o cardiomegalie sau o configuraţie mitrală. Atriul stâng este situat imediat posterior faţă de stern şi poate fi afectat în timpul intervenţiei chirurgicale sau al traumatismelor.

Pe radiografia laterală se poate identifica gradul depresiei, sternul fiind situat mai posterior decât arcurile costale anterioare. Indicele Haller de apreciere a gradului depresiei este raportul dintre diametrul transversal şi cel sagital al toracelui. Un raport mai mare de 3,2 recomandă intervenţia chirurgicală. (4)

Astăzi se practică o intervenţie minim invazivă prin tehnica NUS care constă în introducerea unei bare metalice în formă de T transversal, anterior faţă de stern şi coaste pentru inversarea curburii sternului. (5) Radiografia este necesară pentru urmărirea efectului terapeutic sau a complicaţiilor (deplasarea barei, colecţiile pleurale, pneumotoracele etc.)

Formele medii sunt asimptomatice, dar cele severe se însoţesc de insuficienţă respiratorie cronică şi chiar de hipertensiune pulmonară. Aceste cazuri necesită corecţie chirurgicală. (6)

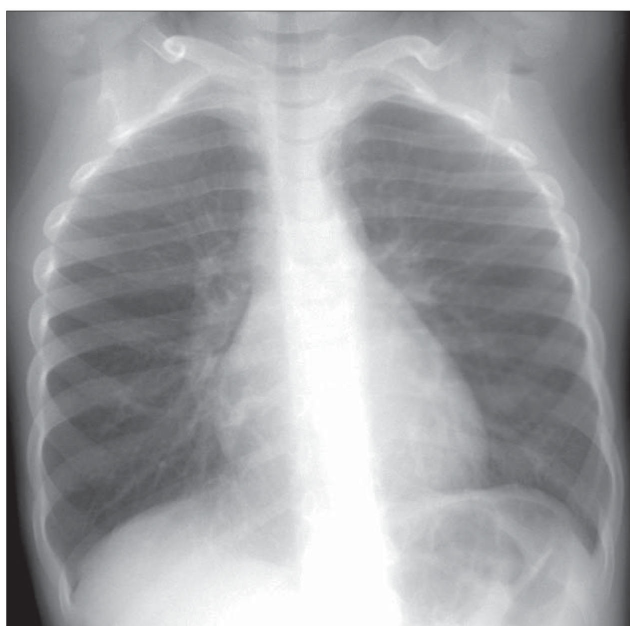


Fig. nr. 5.11. Torace de tip emfizematos. Radiografie toracică PA şi LL stâng.

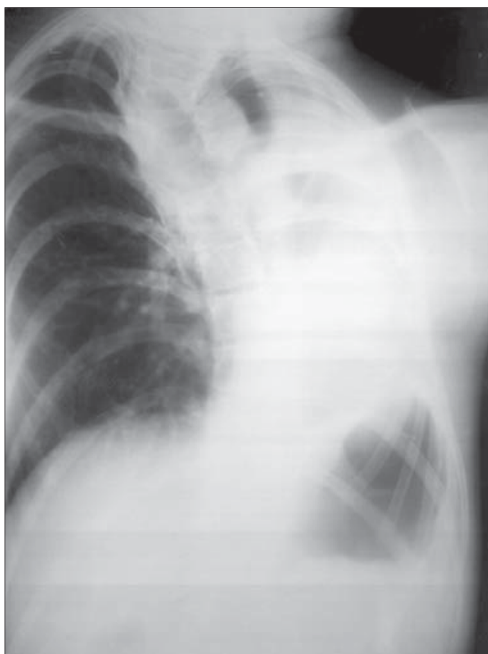


Fig. nr. 5.12. Torace cifoscoliotic. Radiografie toracică PA.

Fig. nr. 5.13. Torace în carenă. Radiografie toracică în incidenţă LL stâng.

CT este utilă în cazurile severe deoarece reconstrucţia 3D a imaginilor permite o mai bună apreciere a raporturilor scheletului cu aparatul cardiovascular şi a gradului de compresiune al căilor aeriene şi plămânului. Examinarea CT este necesară pre şi postoperator pentru a preciza beneficiile funcţionale ale intervenţiei chirurgicale. (7)

Toracele plat este o varietate anatomică ce se caracterizează prin reducerea diametrului antero-posterior. Sternul nu este deformat, dar cifoza dorsală este mult redusă şi din această cauză se mai numeşte "spate drept". (8)

Diametrul transversal al toracelui este mărit. Cordul este uşor deplasat spre stânga şi deseori se constată sufluri sistolice ce se amplifică în expiraţie datorită compresiunii anteroposterioare a cordului.

Pe radiografia din incidenţă LL sternul şi coloana sunt paralele, iar diametrul anteroposterior este mult mai mic decât cel transversal.

Toracele în carenă se datorează protruziei anterioare a sternului şi cartilagiilor condrocostale. Este posibil să fie o consecinţă a fuzionării premature a nucleilor de osificare a sternului şi este frecvent însoţit de malformaţii cardiace. (9)

Poate fi întâlnit de la naştere ca o malformaţie congenitală sau poate apare secundar unor forme severe de rahitism.

Toracele cifoscoliotic. Tulburările de statică produc deformări importante ale toracelui. Pe radiografia în incidenţă PA un hemitorace este opac, cu dimensiuni reduse, iar celălalt este hipertransparent şi cu dimensiuni mai mari. Coastele sunt verticalizate, spaţiile intercostale sunt într-o parte apropiate iar în cealaltă îndepărtate.

Pe radiografia din LL spaţiul retrosternal şi retrocardiac au dimensiuni şi transparenţe diferite. Sternul este proeminent, hiperlordoza lombară accentuată. (10)

Toracele rahitic este redus ca volum în totalitate. Cartilagiile condrocostale sunt deplasate către interior, producând două şanţuri oblice simetrice submamare Harrison. Aceste şanţuri corespund locului de inserţie al diafragmului. Extremitatea anterioară a coastei este mărită ca volum, în formă de cupă, datorită unei reacţii periostale marginale (mătănii costale).

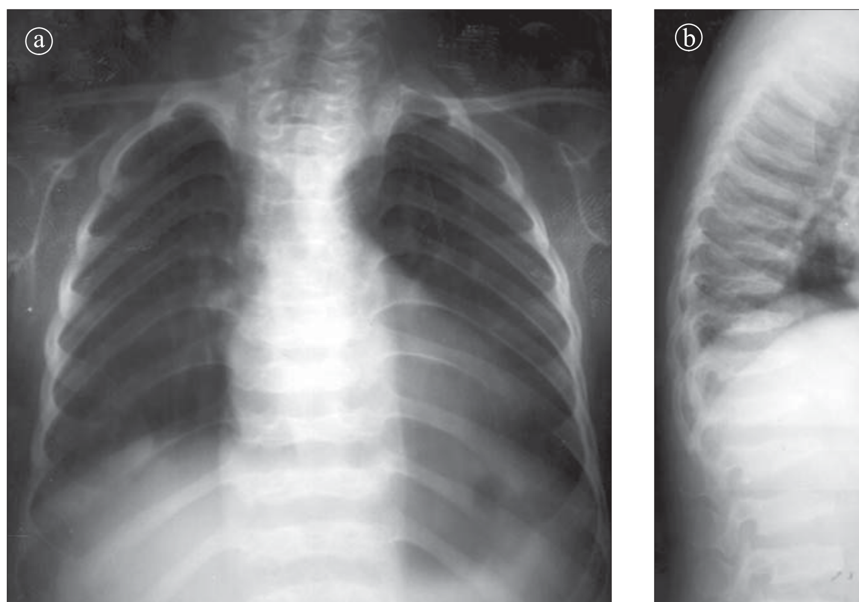


Fig. nr. 5.14. Boala Morquio. Radiografii:
a) Incidenţa PA
b) Incidenţa LL drept.
Corpi vertebrali cu aspect de treaptă, accentuarea cifozei, evazarea bazei toracelui.

Diametrele toracelui la bază sunt mult mai mari faţă de vârf. Toracele apare evazat. Uneori, în rahitism, constatăm torace în carenă sau pâlnie.

Toracele în displazii. Alături de alte anomalii la nivelul toracelui întâlnim deformări ale coastelor, sternului, coloanei.

În distrofia asfixiantă toracică ce se caracterizează prin torace mic, hipoplazia aripilor iliace, membre scurte şi displazii renale, extremitatea anterioară a coastelor este lărgită. Clinic se constată insuficienţă respiratorie cronică, deoarece există şi un grad de hipoplazie pulmonară.

Alte displazii în care se întâlnesc modificări toracice sunt: osteogeneza imperfectă, acondroplazia, hipofosfatazia, displazia condroectodermală. În aceste boli anomaliile cutiei toracice sunt variabile, dar în formele severe se produc uneori decese prin insuficienţă respiratorie cronică. Asocierea cu alte afecţiuni, mai ales renale, duce la deces în primul an de viaţă. Cei care supravieţuiesc au frecvente infecţii pulmonare şi în final ajung la cord pulmonar.

Bibliografie

1. Sutton DA. Textbook of radiology and imaging 7th ed., Elsevier Scientta. Edinburg, 2003
2. Glass RB, Norton KI, Mitre SA, Kang E. Pediatric ribs: a spectrum of abnormalities. RadioGraphics 2002; 22: 87-104
3. Ronald B. Pediatric Ribs: A Spectrum of Abnormalities. RadioGraphics 2002; 22: 87
4. Daunt SW. Age related normal rangers for the Haller index in children. Pediatr Radiol 2004. 34(4):326-330
5. Croitoru DP. Experinece and modification update for the minimally invasive Nuss technique for pectus excavatum repair in 303 patients. J Pediatr Surg 2002; 37(3):437-45
6. Mi-Young Jeung, Gangi A,. Gasser B, Vasilescu Cornelia,. Massard G, Wihlm JM, Roy Catherine. Imaging of Chest Wall Disorders. RadioGraphics 1999; 19: 617
7. Chuang J H, Wan Z L. Evaluation of pectus escavatum with repeated CT scan Pediatr Radiol 1995; 25: 654-656
8. Guttentag AR,. Salwen Julia K.Keep Your Eyes on the Ribs: The Spectrum of Normal Variants and Diseases That Involve the Ribs.RadioGraphics 1999; 19: 1125
9. Donnelly LF, Frush DP. Abnormalities of the chest wall in pediatric patients. AJR 1999; 173:1595-1601
10. Erkula G, Sponseller PD, Kiter AE. Rib deformity in scoliosis. Eur Spine J 2003; 12:281-292

6. DIAFRAGMA

Diafragma formează podeaua toracelui, iar afecţiunile sale produc modificări respiratorii la copil. Are o structură fibromusculară şi radiologic se vede doar atunci când este înconjurată de aerul pulmonar deasupra şi de pneumoperitoneu dedesubt.

Radiologic prin diafragmă se denumeşte limita superioară a opacităţii abdominale superioare date de ficat, colon, stomac, splină, peste care se mulează muşchiul diafragma.

Pe radiografia în incidenţa PA diafragma se prezintă ca o opacitate cu structură omogenă, bine delimitată în partea superioară către plămân. Conturul diafragmei este format din două linii curbe continue de o parte şi de alta a cordului. La contactul cu inima conturul diafragmei nu se poate urmări. Uneori conturul diafragmei este format din mai multe arcuri ce pot fi consecinţa unor contracţii independente ale diferitelor bandelete musculare ce o compun.

În condiţii de pneumoperitoneu diafragma apare ca opacitate liniară cu grosime de 2-3 mm.

Pe radiografiile efectuate în incidenţa PA, în ortostatism, la copilul mic diafragma se proiectează în dreptul arcului costal posterior V-VI sau anterior IV-V. După vârsta de 5-7 ani diafragma este mai coborâtă, ajungând la adolescent în dreptul arcului posterior VII-IX sau anterior VI-VII. Pe radiografiile efectuate în clinostatism diafragma este mai sus situată cu aproximativ două arcuri costale.

În primele luni de viaţă hemidiafragma stângă este mai sus situată decât cea dreptă şi aceasta probabil datorită distensiei camerei de aer a stomacului. Apoi, treptat, hemidiafragma dreaptă ascensionează, iar cea stângă coboară; în jurul vârstei de un an cele două sunt la acelaşi nivel. La copilul preşcolar hemidiafragma dreaptă este net mai sus situată decât cea stângă cu aproximativ 1,5 cm.

Convexitatea diafragmei este puţin exprimată la copil. Unghiurile costodiafragmatice nu sunt foarte adânci, iar la nou născut sunt aproape obtuze. Pentru a măsura convexitatea diafragmei se trasează o linie între porţiunea cea mai declivă a sinusului costo şi cardiodiafragmatic, apoi se ridică o perpendiculară pe această linie în porţiunea cea mai înaltă a hemidiafragmei. Lungimea acestei perpendiculare este în mod uzual în jur de 1,5 cm. Diafragma este considerată aplatizată atunci când această distanţă este mai mică.

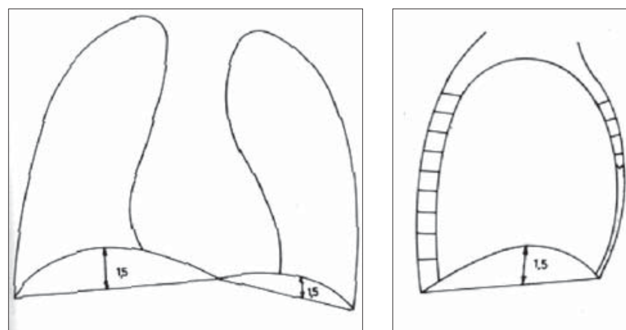


Fig. nr. 6.1. Determinarea convexităţii diafragmei. a) în incidenţa PA b) în incidenţa laterolateral.

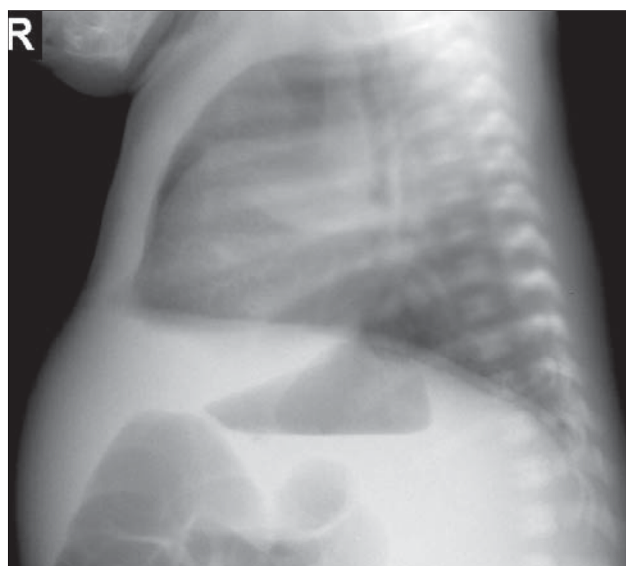


Fig. nr. 6.2. Diafragmă Radiografie toracică în incidenţa LL. Un an. Unghiul costodiafragmatic anterior este obtuz.

Fig. nr. 6.3. Diafragmă cu contur policiclic. Radiografie toracică PA.

Pe radiografia în incidenţa LL cele două hemidiafragme se proiectează una peste cealaltă. Ele sunt în contact cu peretele toracic anterior în dreptul celui de-al VI-lea spaţiu intercostal, iar cu cel posterior la nivelul celei de a XII-a perechi de coaste. Hemidiafragma dreaptă este mai sus situată decât cea stângă cu 2-3 cm. Cea stângă este în contact cu cordul şi în această regiune este imprecis delimitată. Hemidiafragmul drept este net conturat şi poate fi urmărit de la coloană până la stern.

Vena cavă inferioară este bine vizibilă deasupra hemidiafragmei drepte; camera de aer a stomacului este în contact cu hemidiafragma stângă.

Distanţa între camera de aer a stomacului şi conturul superior al diafragmei este de 5-8 mm. Creşterea acestei distanţe poate apare în colecţii lichidiene subpulmonare, abcese subfrenice, tumori ale diafragmei, stomacului etc.

Pe radiografia în incidenţă LL se pot urmări unghiurile costodiafragmatice posterior şi anterior. La copilul mic unghiul anterior este obtuz, el devenind ascuţit abia după 5-7 ani, pe când unghiul posterior este ascuţit de la naştere.

Examenul radioscopic evidenţiază mai bine mişcările diafragmei. Asincronismul lor este mai bine vizibil în LL, când cele două diafragme se mişcă în paralel. Amplitudinea maximă a mişcării este în partea posterioară a diafragmului. În cea anterioară amplitudinea mişcării este mai redusă, fiind în mod uzual doar două treimi din cea posterioară. (1)

Ecografia este o metodă deosebit de utilă pentru investigarea afecţiunilor diafragmului. Se folosesc ca ferestre ecografice organele parenchimatoase abdominale, ficatul şi splina. Colecţia lichidiană pleurală poate fi folosită, de asemeni, ca fereastră ecografică. Diafragma apare ca o linie hiperecogenă continuă între plămân şi ficat sau splină. De multe ori diafragma apare ca o linie triplă. Prima linie este interfaţa ficat - diafragmă, a doua este interfaţa diafragmă - plămân, iar a treia este un artefact în oglindă datorită primei interfeţe care se proiectează supradiafragmatic.

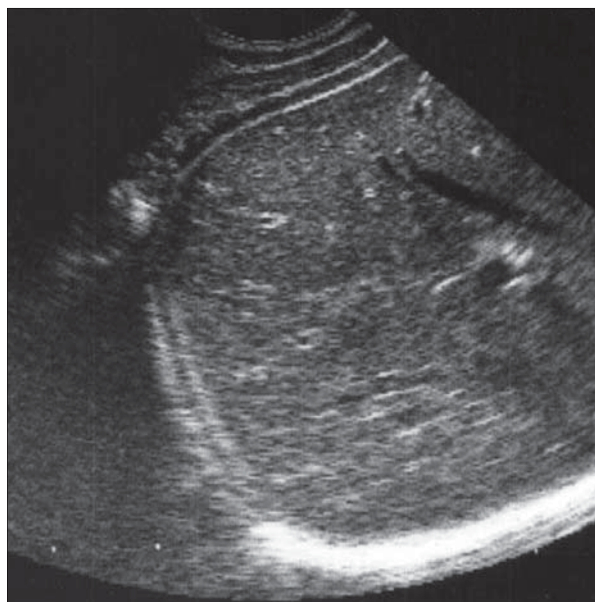


Fig. nr. 6.4. Ecografie. Diafragm. Aspect normal.

Uneori se observă hipertrofia unor fascicule musculare care pătrund în suprafaţa ficatului mimând leziuni ale parenchimului hepatic.

Examenul CT evidenţiază cu uşurinţă diafragma deoarece este situat între grăsimea subdiafragmatică şi aerul pulmonar supradiafragmatic.

6.1. Ascensionarea diafragmei

Diafragma poate fi situată mai sus, în funcţie de unele cauze de vecinătate. Astfel, în urma creşterii presiunii abdominale ca în distensia ileală secundară unei obstrucţii, ileus paralitic, ascită, megacolon etc., diafragma este mai sus situată. În retenţiile importante de aer, aşa cum se întâmplă în astm, emfizem bulos etc. diafragma este aplatizată şi situată mai jos. Aceste deplasări constituie un semn de diagnostic.

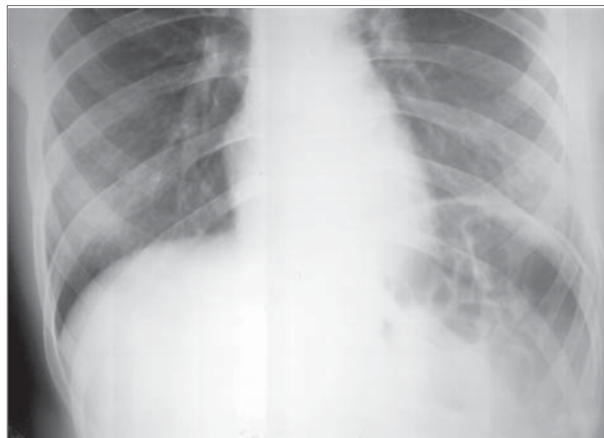
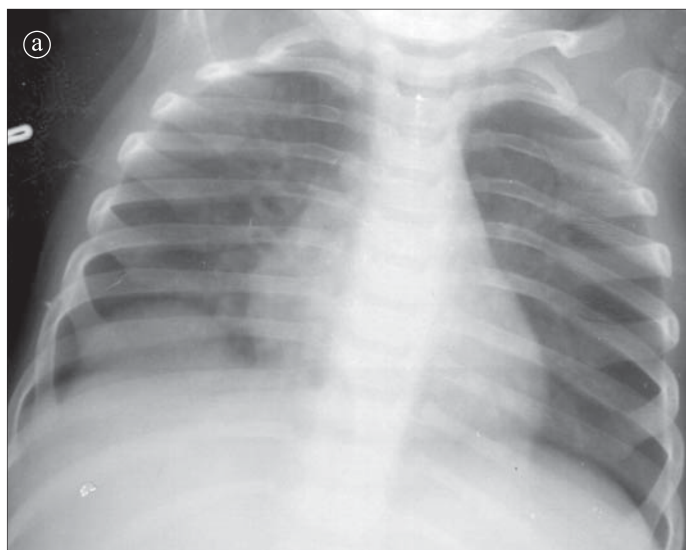


Fig. nr. 6.5. Ascensionare a hemidiafragmului stâng prin aerocolie



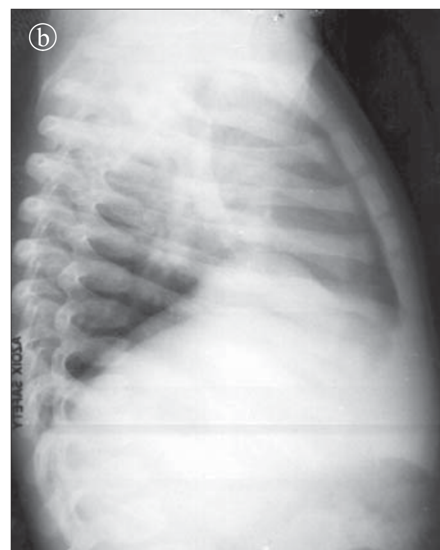


Fig. nr. 6.6. Ascensionare parţială a hemidiaframului drept. Radiografie toracică a) AP, b) LL drept. Opacitate ovalară în contact cu diafragma cu intensitate medie şi structură omogenă. Unghiul format de opacitate cu diafragmul este obtuz.

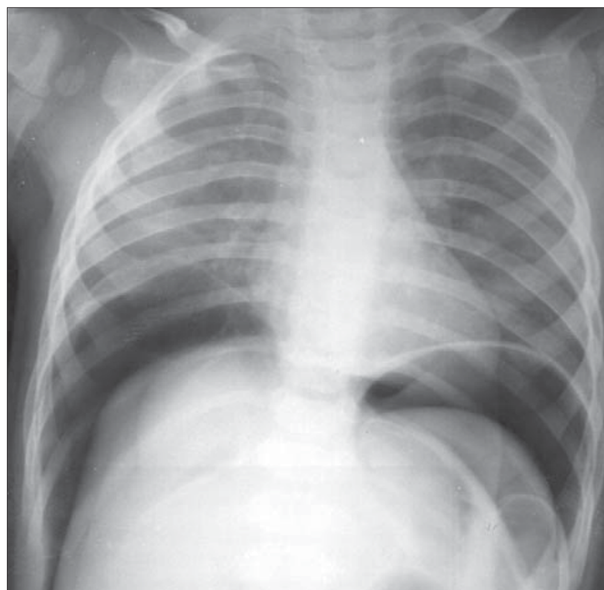


Fig. nr. 6.7. Radiografie toracică în condiţii de pneumoperitoneu în incidenţa PA. Se constată o ascensionare parţială a hemidiafragmei drepte.

De asemenea, se pot întâlni ridicări unilaterale ale unei hemidiafragme ca în distensiile gastrice, hepato sau splenomegalie, aerocolie, atelectazie etc. Nici aceste deplasări nu sunt patologice, ele constituind o reacţie la procesul de vecinătate. Interpoziţia colonului situat între ficat şi diafragm (sindrom Chilaiditi) este o varietate anatomică ce duce la ascensionarea hemidiafragm drepte. El nu trebuie confundat cu pneumoperitoneul.

Ascensionări parţiale patologice se întâlnesc la copilul mare şi apar datorită tracţiunii unor cordoane fibroase ce apar secundar unor procese patologice vindecate prin cicatrizare.

Se mai pot evidenţia ascensionări parţiale ale unor fascicule musculare care, dacă sunt însoţite de organele abdominale, se pot prezenta radiologic ca opacităţi bine delimitate către parenchimul pulmonar. Este greu de precizat pe radiografiile standard dacă opacităţile aparţin parenchimului pulmonar sau diafragmei. În aceste cazuri metoda de examinare de primă intenţie este ecografia.

Tabel nr. 8.1. Cauzele ascensionării diafragmei

Cauze unilaterale		*Cauze bilaterale*	
A. Congenitale	- eventraţie - varietăţi anatomice: sindrom Chilaiditi	1. Factori tehnici	- radiografie în clinostatism - radiografie în expiraţie
B. Câştigate		2.Cauze pulmonare	- reducerea elasticităţii pulmonare ca în alveolită fibrozantă
1.Paralizia nervului frenic	- infecţii - posttraumatic - postoperator - diabet zaharat - tumori - idiopatică		
2.Osoase	- scolioză - fracturi costale - hiperostoză corticală infantilă	3.Cauze subdiafragmatice	- obezitate - ascită - eventraţie - tumori masive abdominale
3.Pulmonare	- atelectazie - hipoplazie - pneumonectomie		
4.Pleurale	- colecţie lichidiană subpulmonară - pleurezie - îngroşare pleurală		
5.Subdiafragmatice	- hepato sau spleno- megalie - distensia stomacului sau colonului - abces subfrenic		

Ecografia evidenţiază conturul integru al diafragmei şi structura organului abdominal care urmează relaxarea diafragmei. De obicei, ficatul prezintă boseluri pe contur care pătrund în aceste relaxări sau care se formează prin împingere. (2) Aceste boseluri nu sunt patologice şi sunt uşor evidenţiate ecografic.

6.2. Mişcările diafragmei

Amplitudinea mişcărilor diafragmei este variabilă (3-6 cm), dar nu mai mică de 1,5 cm.

Aprecierea mişcărilor diafragmei se face pe o radiografie în inspiraţie şi pe una în expiraţie sau radioscopic. Diafragma coboară în inspiraţie şi urcă în expiraţie.

Mişcarea hemidiafragmelor este mai uşor de urmărit la examenul radioscopic în incidenţa laterolaterală când cele două se mişcă în paralel.

Amplitudinea mişcărilor diafragmei este mai mare în jumătatea posterioară.

Cauzele **paraliziei nervului frenic** sunt multiple. Ele pot fi congenitale sau câştigate, unilaterale sau bilaterale.

Poate apare ca urmare a unui accident obstetrical ce produce alungirea plexului brahial de aceeaşi parte cu lezarea nervului frenic, a cărui rădăcină este la C4. Prezenţa unei paralizii de nerv frenic, în absenţa accidentului obstetrical, sugerează o hernie diafragmatică. Este de obicei asociată cu paralizia plexului brahial de aceeaşi parte. Hemidiafragma dreaptă este mai frecvent afectată.

Radiologic, în paralizia nervului frenic, diafragma este mai sus situată. În inspiraţie mişcarea sa este diminuată sau absentă. Uneori apar mişcări paradoxale ce pot fi evidenţiate prin examen radioscopic. Hemidiafragma paralizată urcă în inspiraţie şi coboară în expiraţie. Mediastinul este deplasat în expiraţie spre partea sănătoasă.

6.3. Herniile diafragmatice

6.3.1. Hernia diafragmatică congenitală

La embrion cavitatea toracică şi abdominală comunică larg. În cavitatea celomică primitivă, între săptămâna a 4-a şi a 12-a de sarcină, se formează diafragma prin fuziunea septului transversal (viitorul centru frenic) care se dezvoltă din anterior spre posterior, cu o proliferare mezenchimatoasă posterioară: pilierii Uskow. De o parte şi cealaltă a centrului frenic există o comunicare largă prin canalele pleuroperitoneale care se vor închide ulterior prin formarea pleurei şi peritoneului.

Închiderea canalelor pleuroperitoneale are loc în săptămâna a 8-a, mai întâi în dreapta şi apoi în stânga, ceea ce explică frecvenţa mai mare a herniei în partea stângă.

Cele două foiţe, pleura şi peritoneul, iniţial lipite sunt separate de migraţia şi dezvoltarea elementelor musculare care au origine parietală. Pilierii diafragmatici provin din mezoesofag.

Herniile posterolaterale prin orificiul Bochdaleck se datorează unui defect de fuziune între septul transversal şi membrana pleuroperitoneală.

Herniile retrosternale prin foramen Morgani se datorează unui defect de fuziune a septului transversal cu peretele anterior.

Dacă închiderea canalelor pleuroperitoneale se produce cu întârziere, organele digestive, care se formează în această perioadă, nu sunt limitate în ascensiunea lor şi ajung în torace. Se formează astfel o **hernie fără sac,** numită hernie embrionară.

Hernia diafragmatică poate apare şi în timpul dezvoltării fetale, în momentul în care diafragma nu este muscularizată. În aceste cazuri diafragma apare sub forma unui sac fibros destins de presiunea abdominală, ce conţine organele abdominale subjacente. Vorbim în acest caz despre **hernia cu sac** (**hernia fetală sau eventraţie**).

Eventraţia poate cuprinde întreg diafragmul sau poate fi doar parţială. Când cuprinde o hemidifragmă este mai frecventă în stânga, iar când este parţială este localizată mai ales în porţiunea anteromediană.

Fig. nr. 6.8. Eventraţia hemidiafragmei stângi. Tranzit baritat. Organele abdominale urmează hemidiafragmul care este situat mult mai sus.

Viscerele care herniază sunt: epiplonul, intestinul subţire, colonul, ficatul, splina, foarte rar rinichiul.

Hernia diafragmatică se poate depista antenatal prin ecografie fetală.

Herniile diafragmatice congenitale pot fi de la început simptomatice sau pot fi depistate întâmplător.

Radiologic în herniile fetale (eventraţiile) largi se constată o ascensionare importantă a diafragmului urmată de organele abdominale cu mobilitate crescută (stomac, intestin). Deasupra organelor abdominale apare imaginea clară a diafragmei ca o linie opacă, continuă. Mişcările diafragmei sunt extrem de reduse sau lipsesc.

Eventraţiile parţiale apar ca opacităţi semicirculare omogene cu baza pe diafragm. Sunt mai frecvent întâlnite în porţiunea anterioară a hemidiafragmei drepte. Aceste opacităţi sunt mai exprimate în inspiraţie profundă când diafragma normală din jur coboară, iar porţiunea patologică rămâne la acelaşi nivel. (3)

În herniile embrionare nou născutul prezintă detresă respiratorie, iar pe **radiografia toraco-abdominală** se constată opacifierea unghiului cardiofrenic, cu devierea mediastinului spre partea opusă.

Pe măsură ce tractul digestiv se umple cu aer opacitatea prezintă numeroase arii transparente bine delimitate de linii opace, policiclice, datorate gazelor din intestinul subţire şi stomac sau colon.

La nou născut sonda gastrică se opreşte la nivelul joncţiunii esogastrice şi este deviată în partea opusă herniei. Vârful cateterului ombilical este deviat spre hernie. (4)

Odată cu creşterea, devierea contralaterală a mediastinului este tot mai mare. Plămânul prezintă atelectazie prin compresiune.

Organele parenchimatoase herniate (splina, ficat, rinichi) pot fi bine evidenţiate ecografic.

La nivel abdomenului se constată puţine gaze. Intestinele sunt malrotate şi malfixate. În cazul hernierii colonului se evidenţiază haustrele caracteristice. Zonele transparente din torace se continuă peste opacitatea diafragmei în abdomen.

Cea mai importantă complicaţie este hipoplazia pulmonară care cauzează acidoză ce favorizează persistenţa circulaţiei fetale.

În cazul în care diagnosticul nu este cert, se introduc printr-o sondă nazo-gastrică aer sau sulfat de bariu care vor mula peretele intestinal. Pe radiografia efectuată la 6-8 ore se va evidenţia traiectul intestinului subţire, iar pe cea la 24 de ore, cel al intestinului gros.

Ecografia sau **CT** diferenţiază cu uşurinţă o eventraţie parţială de o formaţiune tumorală sau chistică pleurală, mediastinală sau pericardică. (5)

Examenul **ecografic prenatal** evidenţiază o masă cu structură mixtă la nivelul unui hemitorace, deplasarea cordului, absenţa camerei de aer în poziţie normală.

CT nu este necesară pentru diagnosticul herniei diafragmatice dar atunci când se face pentru alte cauze sau pentru aprecierea maselor chistice pulmonare evidenţiază ansele intestinale în torace.

IRM evidenţiază prezenţa anselor intestinale sau a altor organe abdominale în torace, scăderea volumului pulmonar, deplasarea structurilor cardiace. (6)

Diagnosticul diferenţial între o eventraţie şi paralizia unei hemidiafragme este destul de dificil. Zona eventrată în inspiraţie rămâne pe loc sau schiţează o uşoară coborâre, pe când în paralizie diafragma prezintă mişcări paradoxale, adică urcă în inspiraţie şi coboară în expiraţie.

Diagnosticul diferenţial cu chistul adenomatoid congenital este dificil. Acesta apare ca o masă multichistică, uneori cu nivele hidroaerice. Nu îşi modifică aspectul odată cu poziţia aşa cum se poate întâmpla în cazul herniilor.

6.3.2. Hernia prin orificiul Bochdalek

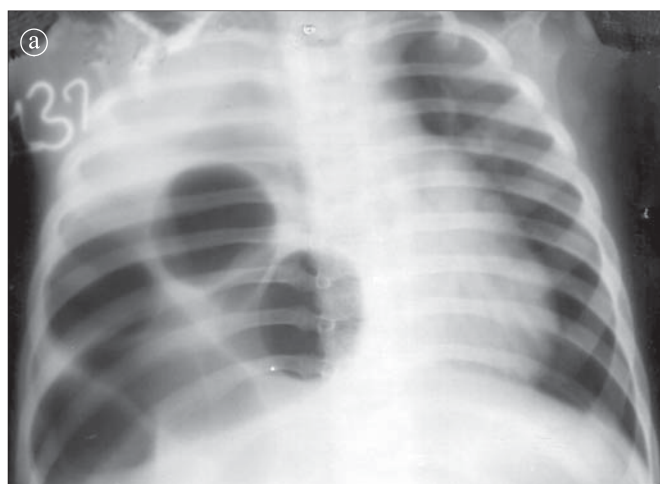
Herniile diafragmatice prin **orificiul Bochdalek** se datorează persistenţei sau închiderii incomplete a canalului pleuroperitoneal. Hernia se produce prin hemidiafragmul stâng în 80% din cazuri şi se însoţeşte de ascensionarea stomacului, intestinului subţire şi gros, iar uneori şi de alte organe abdominale.

La jumătate din cazurile cu hernie diafragmatică congenitală rinichiul se află în torace, dar funcţia renală este bună. (7) Ecografia sau urografia vor preciza sediul şi funcţionalitatea rinichiului.

Hernierea conţinutului abdominal în torace este însoţită de dezvoltarea insuficientă a plămânului care apare hipoplazic. Severitatea hipoplaziei depinde de volumul organelor herniate. Uneori, în herniile importante, are loc deplasarea mediastinului către partea contralaterală şi afectarea ambilor plămâni. De obicei aceste cazuri sunt însoţite şi de alte malformaţii. (8)

Intervenţia chirurgicală pentru închiderea orificiului herniar nu suprimă întotdeauna întreaga simptomatologie clinică. Un uşor grad de insuficienţă respiratorie va persista deoarece reexpansiunea plămânului comprimat se face în timp. În plus, prin închiderea orificiului creşte presiunea abdominală ceea ce face ca diafragma să fie în totalitate mai sus situată.

De asemenea, poate exista concomitent un grad de hipertensiune pulmonară, prin persistenţa canalului arterial sau a defectului de sept atrial.



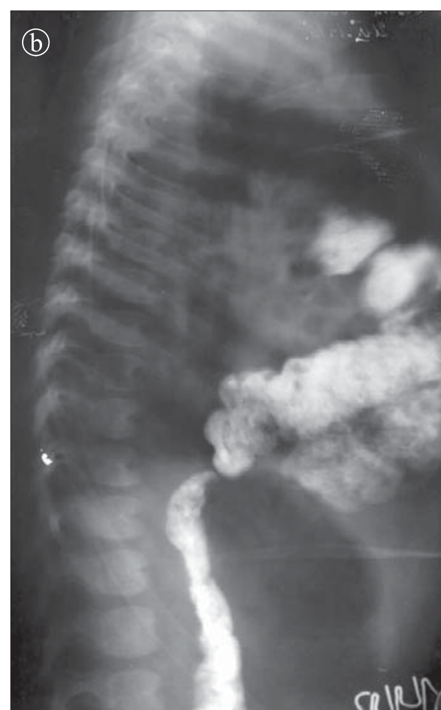


Fig. nr. 6.9. Hernie prin orificiul Bochdalek. a) în incidenţa PA se constată haustraţiile colonului care trec din abdomen prin orificiul Bochdalek al diafragmei în torace. b) în incidenţa laterolateral drept la 24 de ore după ingerarea bariului se confirmă diagnosticul de hernie diafragmatică.

6.3.3. Hernia prin orificiul Morgani (spaţiul Larey)

Hernia prin orificiul Morgani se datorează unei insuficiente fuziuni între elementele fibrotendinoase ale părţii sternale şi costale ale diafragmului. Foramen Morgani sau spaţiul Larey este o zonă triunghiulară plină cu grăsime acoperită de pleură deasupra şi de peritoneu dedesubt.

În herniile prin spaţiul Larey peritoneul şi o parte din conţinutul abdominal pătrunde în torace. Herniile congenitale se datorează probabil insuficientei muscularizări a acestei zone. (9) La copil boala se depistează în perioada neonatală prin apariţia simptomelor respiratorii.

Hernia este mai frecvent situată în dreapta, deoarece pericardul şi cordul acoperă partea stângă a defectului.

Examenul **radiologic** standard evidenţiază, în regiunea retrosternală, fie o zonă opacă, dacă herniază ficatul, fie zone aerice, când organul ascensionat este intestinul. Examinarea cu substanţă de contrast este utilă în hernierile intestinului şi precizează diagnosticul.

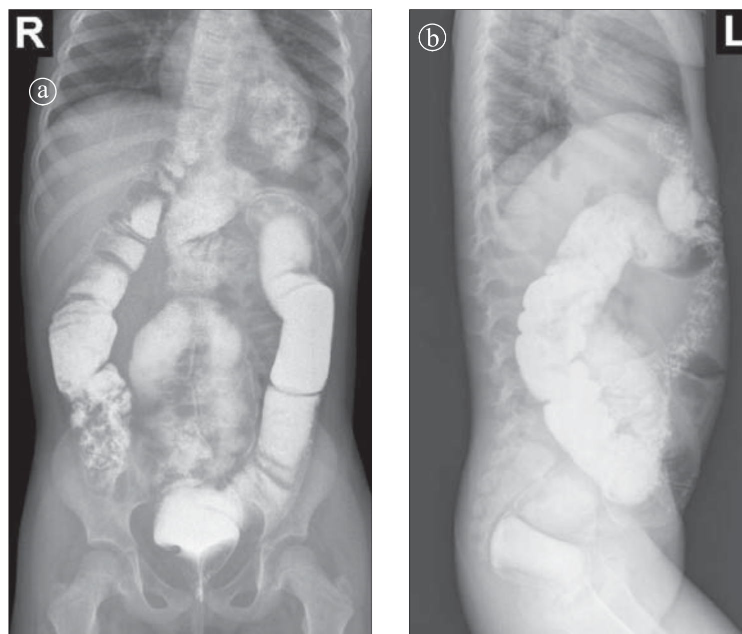


Fig. nr. 6.10. Hernie prin orificiul Morgani. Irigoscopia a) în incidenţa AP; b) în incidenţa LL evidenţiază hernierea colonului prin spaţiul retrosternal.

6.3.4. **Hernia prin orificiul esofagian** este mai rar congenitală şi va fi tratată la afecţiunile tubului digestiv.

6.3.5. Herniile posttraumatice

Herniile posttraumatice la copil se produc foarte rar şi apar în acele locuri în care există o musculatură mai slabă. Ele apar în timp, sunt mici şi de obicei de la început simptomatice.

Ecografia prin evidenţierea orificiului diafragmatic precizează diagnosticul.

Examenul baritat prin urmărirea tranzitului intestinal vizualizează la 6 sau 24 de ore intestinul subţire sau colonul situat în torace.

Bibliografie

1. Jonson AM et al: Congenital anomalies of the fetal/neonatal chest. Semin Roentgenol. 39(2):197-214, 2004
2. Metkus AP, Filly RA, Stringer MD, Harrison MR, Adzick NS Sonographic predictors of survival in fetal diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg 1996; 31: 148-151
3. Holt PD et al: Newborns with diaphragmatic hernia:initial chest raiography does not have a role in predicting clinical outcome. Pediatr Radiol. 34(6):462-464, 2004
4. Sakurai M et al: Congenital duaphragmatic hernia in neonates:variations in umbilical catheter and enteric tube position. Radiology. 216(1): 112-116, 2000
5. Guibaud L, Filiatrault D, Garel L, Grignon A, Dubois J, Miron MC, Dallaire L Fetal congenital diaphragmatic hernia: accuracy of sonography in the diagnosis and prediction of the outcome after birth. Am J Roentgenol. 1996; 166: 1195-1202
6. Keller TM et al:MR asessment of fetal lung development using lung volumes and signal intensities. Eur Radiol. 14(6):948-949, 2004
7. Kuhn JP, Slovis Th.L, Haller JO. Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging 2003.10 TH Edition. Ed. Mosby Inc
8. Thibeault DW, Haney B. Lung volume, pulmonary vasculature, and factors affecting survival in congenital diaphragmatic hernia. Pediatrics 1998; 101: 289-295
9. Moore A, Umstad MP, Stewart M, Stokes KB. Prognosis of congenital diaphragmatic hernia Aust N Z J Obstet Gynaecol 1998; 38: 16-21

7. INFLAMAŢII PULMONARE

Inflamaţiile aparatului respirator reprezintă una din cauzele cele mai frecvente de îmbolnăviri la copil. Examenul radiologic trebuie să precizeze diagnosticul, sediul şi extinderea procesului, apariţia complicaţiilor şi evoluţia sub tratament.

La copilul înainte de 7 ani, 90% din pneumonii sunt virale, iar la cel de vârstă şcolară 30% din cazuri sunt date de Mycoplasma pneumoniae.

Examenul radiologic precizează diagnosticul de pneumonie, dar nu poate preciza cu certitudine etiologia. Există totuşi unele semne radiologice care apar mai frecvent când inflamaţia este cauzată de un anumit germen. Examenul radiologic în contextul datelor clinice poate incrimina un germen, fără a avea însă pretenţia rigurozităţii unui diagnostic bacteriologic.

Aspectul radiologic al pneumoniei variază în funcţie de vârstă. La copilul mic, datorită dimensiunilor reduse ale căilor aeriene periferice şi a faptului că acestea sunt uşor comprimabile, apare mult mai repede obstrucţia, ceea ce duce la hiperaeraţie generalizată în obstrucţiile incomplete sau la atelectazie în cele complete.

Rezistenţa în calea trecerii aerului într-un tub este invers proporţională cu raza la cub. Îngustarea bronhiolelor, chiar minimă, favorizează retenţia de aer intrapulmonară. În plus, la nou născut şi sugar numărul de alveole şi bronşii este de 10 ori mai mic decât la adult, iar suprafaţa respiratorie de 20 de ori mai redusă. Aceste cifre reprezintă ritmul creşterii de la nou născut la adult. Reducerea suprafeţei de schimburi respiratorii printr-un proces patologic se însoţeşte de hiperaeraţie compensatorie în teritoriul indemn.

Deoarece porii Kohn şi canalele Lambert sunt puţin dezvoltate nu se produce o ventilaţie colaterală corespunzătoare. Aspectul radiologic al plămânului este de obicei inomogen, zone hipertransparente alternând cu zone opace datorate fie atelectaziei, fie înlocuirii aerului cu exudat. Este posibil ca majoritatea zonelor opace să fie date mai probabil de atelectazie decât de acumularea de lichid. Pentru aceasta ar pleda modificarea destul de rapidă a aspectului radiologic, chiar şi în decursul a câtorva ore. Dezobstruarea unei bronşii, în urma resorbţiei edemului peretelui, urmată de reexpansiunea parenchimului se poate face într-un interval de timp mult mai scurt decât dispariţia exudatului alveolar.

Abundenţa glandelor mucoase face ca inflamaţia să producă o îngroşare a peretelui bronşic. Acest semn este mai bine vizibil în infecţiile respiratorii joase.

La copilul mic aceste trei semne radiologice, hiperaeraţia generalizată, structura inomogenă a opacităţilor şi îngroşarea peretelui bronşic, se întâlnesc atât în inflamaţiile virale cât şi în cele bacteriene.

Inflamaţiile respiratorii afectează mai întâi epiteliul şi glandele mucoase bronşice. De aici inflamaţia străbate membrana bazală şi trece în spaţiul peribronşic.

Anatomopatologic peretele bronşic prezintă edem şi infiltraţie cu leucocite mononucleare. Acest aspect anatomopatologic caracterizează bronşita acută. Inflamaţia coboară la nivelul bronşiolelor şi în acest caz se vorbeşte de bronşiolită. Apoi procesul inflamator cuprinde şi septele interlobulare.

Nu există o corelaţie perfectă între aspectul anatomopatologic şi cel radiologic deoarece peste modificările morfologice descrise se suprapun cele funcţionale. În plus, peste inflamaţia virală se poate suprapune una bacteriană ce modifică şi mai mult aspectul radiologic.

Pe un teren imunodeprimat apar infecţii cu germeni oportunişti ca pneumocystis carinii şi micoze.

Pneumoniile pot lăsa **sechele:**
- atelectazie;
- bronşectazie;
- plămânul hipertransparent unilateral (sindromul Mac Leod sau sindromul Swyer-James);
- varicela produce uneori calcifieri pulmonare în parenchim. (1)

Examenul **CT** are indicaţii exacte în diagnosticul inflamaţiilor pulmonare la copil. Datorită posibilităţilor sale de a depista modificări discrete ale densităţii, CT permite vizualizarea precoce a opacităţilor difuze din pneumonia cu pneumocystis carinii care nu se pot evidenţia net pe radiografia standard datorită intensităţii lor reduse. De asemeni în cazul opacităţilor masive CT permite depistarea precoce a zonelor cavitare. Diagnosticul diferenţial între abcesul pulmonar şi empiemul pleural se poate face tot prin CT. Nodulii limfatici hilari sau mediastinali, constituie indicaţii ale examinării CT. Diagnosticarea aspergilozei pulmonare se poate face cu uşurinţă prin CT care evidenţiază zona opacă inelară, ghemul fungic şi zona aerică ce îl înconjoară.

Datorită iradierii destul de ridicate şi a cuprinderii în fasciculul primar de radiaţii a unor organe cu radiosensibilitate mare, CT la copil, în inflamaţiile pulmonare, trebuie indicată cu prudenţă.

7.1. Bronşitele

7.1.1. Bronşitele acute

Sunt inflamaţia arborelui bronşic proximal. Apar mai frecvent la copilul mare.

Radiologic
- peretele bronşic îngroşat este evidenţiat radiologic prin opacităţi liniare paralele cu aspect de şină, mai ales la bază, când bronşia este prinsă în secţiune transversală şi de inel cu perete îngroşat în secţiune longitudinală;
- opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate crescută;
- conturul vaselor este difuz delimitat;
- hiperinflaţia poate fi uneori singurul semn radiologic;
- opacităţi focale cu contur flu situate perihilar;
- atelectazie în bandă.

Uneori pe radiografia toracică nu apar modificări.

7.1.2. Bronşiolita acută

Bronşiolita acută este o infecţie la nivelul bronşiolelor cauzată în peste 70% din cazuri de virusul sinciţial respirator, dar şi de alte virusuri ca: parainfluenţa, adenovirusuri. Este întâlnită mai frecvent în primul an de viaţă.

Infecţia provoacă modificarea arhitecturii locale, edem submucos, necroză celulară. Creşterea secreţiei de mucus şi detritusuri celulare duc la obstrucţie bronşică. Diametrul bronşiolelor este cuprins între 75 şi 300 μm. Obstrucţia completă produce mici focare de atelectazie. Obstrucţiile incomplete contribuie la apariţia hiperinflaţiei care este bilaterală, la modificarea raportului ventilaţie-perfuzie. Aceste semne sunt asemănătoare cu cele întâlnite în displazia bronhopulmonară.

Radiologic întâlnim o importantă accentuare a interstiţiului pulmonar şi hiperinflaţie:

- multiple opacităţi liniare, simetrice, care pornesc din hil spre periferie;
- opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate crescută. Acest aspect este mai bine evidenţiat pe incidenţele laterale;
- porţiunea centrală a plămânului apare pătată, iar cea periferică transparentă;
- hipertransparenţa pulmonară este mai bine apreciată pe radiografia din LL
- distensia cutiei toracice:
  - creşterea diametrului antero-posterior al toracelui;
  - stern proeminent;
  - creşterea spaţiului retrocardiac şi retrosternal;
  - aplatizarea diafragmelor;
  - deasupra diafragmului se află mai mult de 8 arcuri costale anterioare şi 9 posterioare;
- îngroşarea peretelui bronşic se manifestă radiologic prin apariţia unor cordoane opace care pornesc din hil către periferie. Dacă bronşia este radiografiată ortoröntgenograd apare un inel opac cu perete gros neregulat;
- vasele pulmonare sunt difuz conturate datorită edemului peribronhovascular.

Fig. nr. 7.1. Bronşiolită acută. Radiografie toracică PA.

Uneori apar mici focare de atelectazie datorită obstrucţiei bronşice care apar ca opacităţi triunghiulare difuz conturate. Aceste opacităţi au o mare variabilitate în timp. Ele îşi modifică sediul, forma, dimensiunile, chiar în decursul a câtorva ore. Interpretarea greşită a atelectaziei ca focar de pneumonie este una dintre cele mai frecvente erori în radiologia pediatrică.

Se mai constată adenopatii hilare care nu au o semnificaţie alarmantă aşa cum se întâmplă la adult.

Alteori există o discrepanţă între aspectul radiologic cu modificări puţine şi starea clinică gravă cu insuficienţă respiratorie, polipnee, cianoză. (2)

CT cu înaltă rezoluţie, deşi nu este necesară pentru diagnostic, evidenţiază:

- mici noduli centrolobulari de la care pleacă linii dense care reprezintă fie peretele bronşic îngroşat, fie bronşiolele dilatate pline cu puroi, mucus, sau ţesut de granulaţie. Acest aspect este asemănător unui copac înmugurit;
- hilul proeminent şi imprecis delimitat se continuă cu densităţi liniare către periferie;
- în unele cazuri se constată arii de condensare pulmonară sau aspect de sticlă mată;
- uneori apar adenopatii hilare.

După bronşiolită apar mai frecvent episoade de wheezing. Aceşti copii rămân cu o labilitate bronşică, ceea ce favorizează îmbolnăvirile ulterioare. (3)

7.1.3. Bronşiolita obliterantă cronică

Bronşiolita obliterantă cronică este o obstrucţie cronică a căilor respiratorii periferice, secundare unei fibroze ale pereţilor acestora. Bronşiolita obliterantă poate urma după o formă severă de bronşiolită acută sau poate continua boala cronică pulmonară din perioada neonatală. (4)

Bronşiolita obliterantă apare după o bronşiolită acută care produce tulburări de creştere pulmonară la nivel bronşiolar sau distal. Există şi alte cauze care produc bronşiolita obliterantă: rujeolă, infecţii cu adenovirus. (5)

Radiologic se constată hiperaeraţie pulmonară. Transparenţa pulmonară este crescută, diafragmul apare situat mai jos şi aplatizat, spaţiile retrosternale şi retrocardiace sunt mărite, iar toracele prezintă coaste orizontalizate şi spaţii intercostale lărgite. Pe acest fond apar opacităţi liniare în regiunea hilară şi perihilară cu contur neregulat care se termină uneori cu o mică dilataţie. De asemeni se constată semne de edem interstiţial. Vasele pulmonare au contur imprecis delimitat. Opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate crescută. Peretele bronşic este îngroşat. Radiografiată în axul lung bronşia apare ca o opacitate inelară cu perete gros neregulat. Când, peste aceste modificări, apare şi insuficienţa cardiacă se constată semne de hipertensiune venoasă pulmonară. În timp se instalează hipertensiunea arterială pulmonară.

CT cu înaltă rezoluţie evidenţiază perfuzie în mozaic. Uneori se constată bronşectazie centrală sau periferică. (6)

7.2. Pneumoniile bacteriene

Afectează alveolele sau acinii pulmonari şi progresează centrifug ocupând un segment sau un lob.

Sunt mai puţin frecvente decât cele virale (5% din cazuri). Germenii cei mai frecvent întâlniţi sunt:

- la sugar: streptococul;
- între 3 luni şi 5 ani: haemophilus şi mai rar pneumococul;
- peste 5 ani: pneumococul.

Virusurile afectează rareori peretele alveolar, cu câteva excepţii: rujeola, adenovirusurile.

Modificarea morfologică cea mai importantă este apariţia exudatului alveolar care înlocuieşte aerul din alveole şi este responsabil de apariţia pe radiografie a unei opacităţi.

Pentru un diagnostic cert de pneumonie este necesară o radiografie PA şi LL deoarece multe pneumonii sunt situate retrocardiac şi nu pot fi vizualizate într-o singură incidenţă.

Radiologic pneumoniile bacteriene se caracterizează prin apariţia unei opacităţi cu intensitate hidrică, difuz conturată, cu dimensiuni variate nodulare, segmentare, lobare. Uneori poat cuprinde un întreg plămân. Atunci când opacitatea ajunge până la scizură este bine delimitată. Forma opacităţii este ovalară când dimensiunile sunt mici şi triunghiulară în afectările segmentare sau lobare. Structura opacităţii în perioada de stare este omogenă. În stadiul iniţial sau atunci când începe resorbţia structura este inomogenă. Prezenţa unui grup de alveole normal aerate în interiorul unei opacităţi se numeşte **alveologramă.**

Un semn de diagnostic foarte important este **bronhograma aerică**. Ea apare ca o bandă transparentă bine delimitată situată în interiorul opacităţii. Prezenţa bronhogramei aerice indică faptul că bronşia este liberă.

Uneori se constată unele **semne de acompaniament** ca: îngroşarea pleurei, adenopatiile, colecţie pleurală sau hiperinflaţia compensatorie.

Îngroşarea pleurei poate fi mascată de opacitate, dar ea devine vizibilă în stadiul de resorbţie.

Frecvent se remarcă o minimă colecţie pleurală parapneumonică în sinusul costodiafragmatic. Atunci când simptomatologia clinică nu se remite sub tratament trebuie diferenţiat un simplu transsudat de empiemul pleural.

Adenopatiile sunt mai bine vizibile pe radiografiile în LL, deoarece în PA pot fi mascate de opacitatea mediastinală.

Atunci când opacitatea pneumonică are dimensiuni mari se constată hiperinflaţie compensatorie.

Când opacitatea vine în contact cu peretele toracic, **ecografia** pune în evidenţă structura parenchimului străbătută de vase şi bronşii. (7)

Pneumoniile bacteriene au uneori formă rotundă, bine delimitată, situată, mai frecvent, în segmentul superior al lobului inferior **cu aspect pseudotumoral.** Acest tip este întâlnit în jurul vârstei de 8 ani şi este dat de streptococus pneumonie. Un sfert din cazuri prezintă bronhogramă aerică. Opacităţile dispar după tratament cu antibiotice. Pot fi confundate cu o masă mediastinală posterioară (neuroblastom). După vârsta de 8 ani, pneumoniile rotunde sunt rar întâlnite datorită dezvoltării circulaţiei colaterale prin porii Kohn sau canalele Lambert şi sugerează fie o etiologie atipică (fungi), fie o rezistenţă imunitară deficitară. (8)

Anumite aspecte ar putea evoca tipul etiologic:

- imaginea escavată: stafilococ, Klebsiela sau tuberculoză;
- creşterea în volum a segmentului afectat: Klebsiela.

❑ Modificări radiologice specifice afectării fiecărui lob

Lobul superior drept. Afectarea în totalitate a lobului superior drept dă o opacitate triunghiulară bine delimitată inferior de scizura orizontală dreaptă. În peste 80% din cazurile de pneumonie a lobului superior drept se constată bronhograma aerică pozitivă. Pneumonia lobului superior drept se însoţeşte uneori şi de un uşor grad de atelectazie. În această situaţie se evidenţiază o opacitate cu bronhogramă aerică ce atrage uşor scizura orizontală. Aceasta apare ca o linie curbă cu concavitatea în jos, mai sus situată. Oblicitatea ei este mai mare de 10^0 faţă de orizontală. Pe radiografiile efectuate succesiv, la interval de 2-3 zile, se poate constata că atelectazia dispare odată cu introducerea în tratament a mucoliticelor care accelerează dezobstrucţia bronşică.

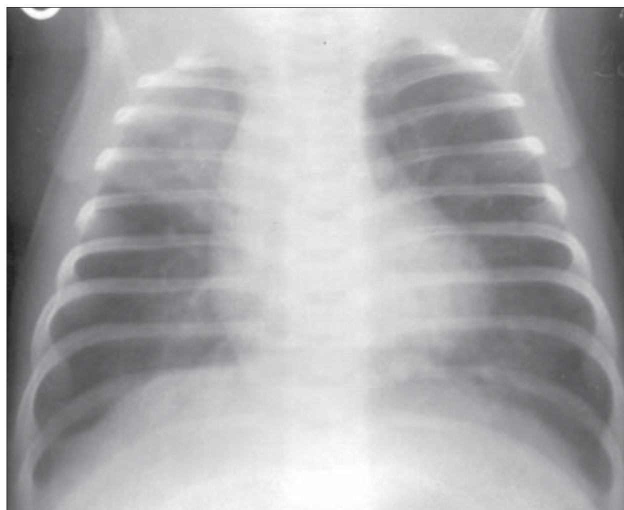


Fig. nr. 7.2. Nou născut, o lună. Pneumonie lob superior drept. Radiografie toracică AP

Acest aspect radiologic are o deosebită importanţă clinică şi trebuie menţionat pe buletinul radiologic deoarece atrage atenţia asupra introducerii în tratament a unei noi clase de substanţe.

Afectarea **segmentului anteroinferior** produce o opacitate aproximativ dreptunghiulară, bine

Fig. nr. 7.3. Segmentită. Radiografie toracică LL drept. Se observă o opacitate cu structură omogenă bine delimitată inferior de scizura orizontală dreaptă şi difuz delimitată superior cuprinzând segmentul 3 al lobului superior drept.

delimitată inferior, care şterge conturul aortei ascendente. Ea poate fi confundată cu o pneumonie perihilară, dar radiografia în LL precizează sediul suprascizural al opacităţii.

Localizarea procesului inflamator la nivelul **segmentului posterosuperior** sau al **vârfului** trebuie să atragă atenţia şi asupra unei tuberculoze pulmonare.

Lobul mijlociu drept. Pneumonia lobului mijlociu drept pe radiografia în PA dă o opacitate bine delimitată superior, de scizură care şterge conturul drept al cordului în dreptul atriului drept. Pe radiografia din LL se observă o opacitate triunghiulară, bine delimitată superior de scizura orizontală şi inferior de scizura oblică. Are formă triunghiulară cu vârful în hil iar baza anteroinferior pe diafragm şi peretele toracic anterior.

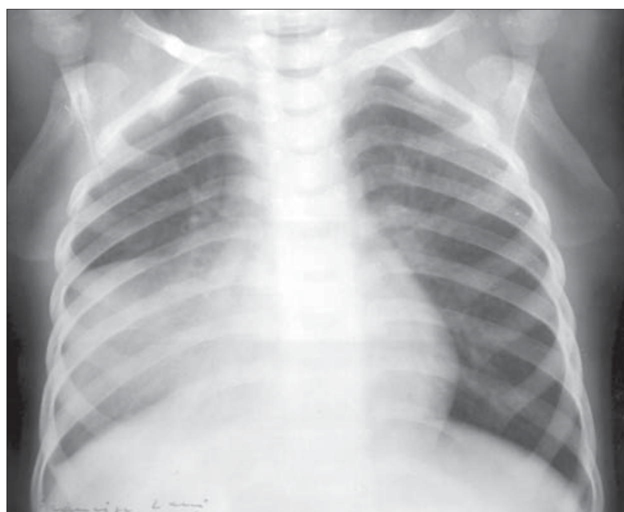


Fig. nr. 7.4. Pneumonie a lobului mijlociu drept. Radiografie toracică PA. Opacitate cu structură omogenă, intensitate hidrică net şi liniar delimitată superior.

Lobul inferior drept. Pneumoniile lobului inferior drept pot debuta uneori înşelător prin dureri abdominale. Diagnosticul pneumoniilor situate retrocardiac este greu de făcut pe radiografia din PA. În cazul radiografiilor supraexpuse prin imaginea cordului paravertebral se poate evidenţia o opacitate cu caractere alveolare. Radiografia din incidenţa LL este obligatorie deoarece precizează sediul retrocardiac şi caracterul alveolar al opacităţii.

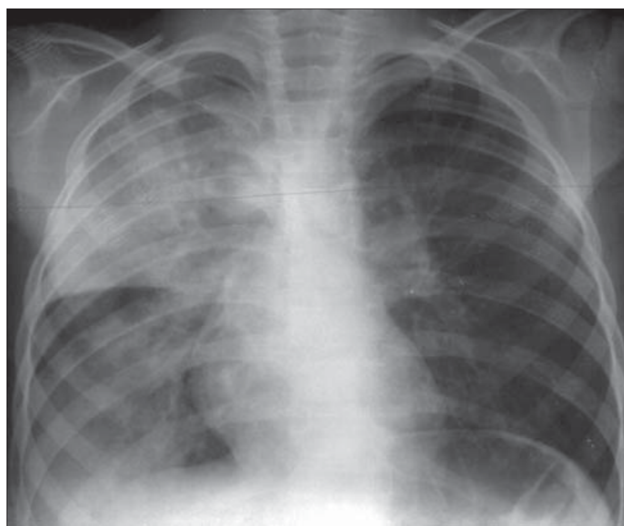


Fig. nr. 7.5. Pneumonie de lob superior şi inferior drept. Opacitate cu structură omogenă a lobului superior şi inferior care nu modifică ţesuturile din jur.

Localizarea în celelalte segmente ale lobului inferior produce ştergerea conturului hemidiafragmului drept.

Diagnosticul de pneumonie cu localizare în lobul inferior drept trebuie făcut cu prudenţă, atunci când expunerea nu a fost făcută în inspiraţie profundă. Uneori vasele nu se îndepărtează suficient unele de altele şi dau impresia unei opacităţi situate în unghiul cardiofrenic drept care dispare însă pe o radiografie în inspiraţie profundă. Atunci când opacitatea este traversată de opacităţi liniare, mai probabil nu este vorba de o pneumonie.

Pe radiografiile cu uşoară rotaţie, uneori vasele perihilare pot mima o opacitate ce nu trebuie confundată cu o opacitate pneumonică.

Lobul superior stâng. Pneumoniile lobului superior stâng sunt rareori totale. Mai frecvent apar segmentite.

Afectarea **segmentului anterior** apare radiologic ca o opacitate perihilară difuz conturată. Pe radiografia din incidenţă LL opacitatea apare bine delimitată posterior de scizura oblică şi difuz delimitată anterior.

Inflamaţia **segmentului apical** se vede mai bine pe radiografia din PA la care apare o

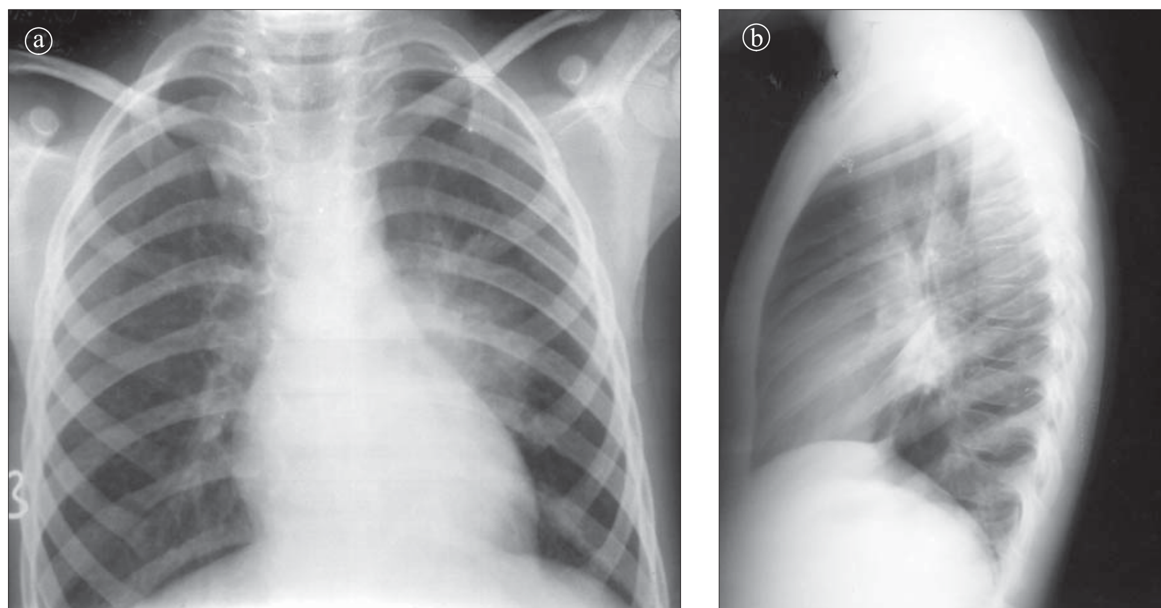


Fig. nr. 7.6. Segmentită în lingula. Radiografie toracică a) în incidenţa PA; b) în incidenţa LL stâng. Opacitate cu structură inomogenă parahilar stâng care pe radiografia din incidenţa LL se proiectează în segmentul 6.

opacitate în regiunea vârfului, cu contur difuz inferior, care şterge butonul aortic. Nu trebuie confundată cu hipertrofia de timus care este bine delimitată, cu structură omogenă şi nu are bronhograma aerică.

Lobul inferior stâng. Pneumonia lobului inferior stâng apare ca o opacitate în jumătatea inferioară a hemitoracelui stâng şi produce ştergerea conturului ventriculului stâng, a aortei descendente şi a diafragmei.

Afectarea parenchimului retrocardiac apare ca o opacitate destul de bine delimitată care se sumează peste imaginea cordului. Opacitatea cordului în această regiune vizibilă pe radiografiile mai dure este mult mai mare în comparaţie cu cea a segmentului suprajacent.

Radiografia în incidenţă LL permite localizarea pneumoniei datorită faptului că opacitatea şterge conturul diafragmei în treimea sa posterioară.

Ecografia. În pneumonii înlocuirea aerului din alveole cu lichid, descuamarea celulară transformă structura areolară într-o structură solidă sau semilichidă ceea ce favorizează o bună transmitere a ultrasunetelor.

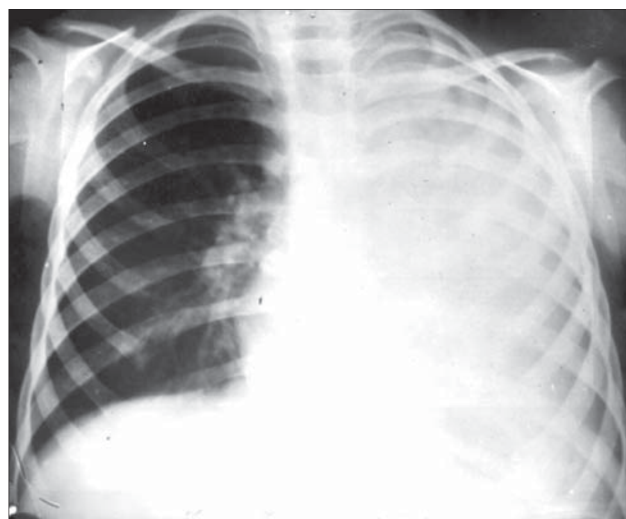


Fig. nr. 7.7. Pneumonie totală stângă. Opacitatea plămânului stâng care nu modifică ţesuturile din jur.

Ecografia poate identifica bronhograma aerică ce apare ca o linie hiperecogenă în interiorul unui focar de condensare şi este echivalentul liniei transparente de pe radiografie.

În faza de resorbţie a pneumoniei în interiorul focarului solid apar imagini punctiforme hiperecogene date de reapariţia aerului în alveole. În plus, examinarea Doppler permite

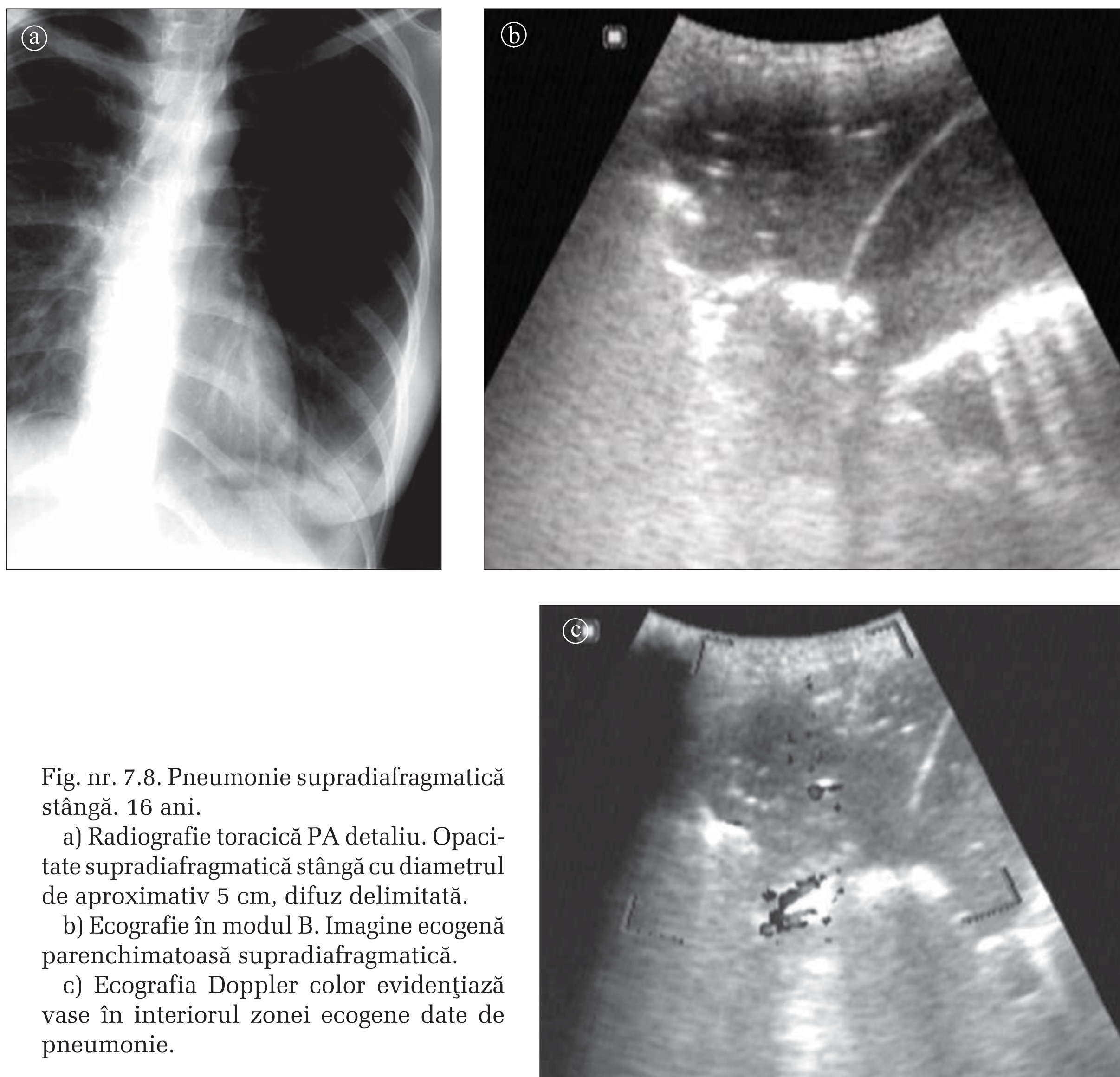


Fig. nr. 7.8. Pneumonie supradiafragmatică stângă. 16 ani.

a) Radiografie toracică PA detaliu. Opacitate supradiafragmatică stângă cu diametrul de aproximativ 5 cm, difuz delimitată.

b) Ecografie în modul B. Imagine ecogenă parenchimatoasă supradiafragmatică.

c) Ecografia Doppler color evidenţiază vase în interiorul zonei ecogene date de pneumonie.

identificarea vaselor. Bronhograma şi alveolograma, identificarea vaselor nu sunt întâlnite în tumori. (7)

Vascularizaţia în interiorul focarelor de consolidare poate fi urmărită prin examinarea Doppler şi poate fi normală sau redusă. Uneori formele cu vascularizaţie redusă sunt însoţite şi de arii necrotice care au structură inomogenă.

CT este rareori necesară în diagnosticul pneumoniilor la copil.

Aspectul tipic este de consolidare focală sau extinsă cu bronhogramă aerică pozitivă.

Pneumoniile lobare sunt caracterizate printr-o infiltrare a unui lob bine delimitată de scizură. S-au mai descris arii cu aspect de sticlă mată, noduli centrolobulari.

În **bronhopneumonie** se constată multiple focare de consolidare peribronşiale care cuprind mai multe teritorii cu tendinţă la confluare cuprinzând segmente sau chiar lobi.

În **pneumoniile atipice** date de Mycoplasma pneumoniae, care debutează ca o bronşiolită şi evoluează spre bronhopneumonie, aspectul CT este dominat de noduli centrolobulari, semne de obstrucţie cu air trapping, perfuzie în mozaic, opacitate în sticlă mată sau zone de consolidare cu distribuţie lobulară. (9)

La copil, frecvent la 1-2 ani după pneumonia cu Mycoplasma, se constată semne de obstrucţie aerică în ariile afectate iniţial.

În **pneumoniile interstiţiale CT** evidenţiază arii de parenchim cu atenuare heterogenă şi arbore bronşic cu aspect de copac înmugurit, îngroşarea septelor interlobulare. În formele severe se constată şi focare de consolidare peribronşială datorate edemului alveolar şi hemoragiilor inflamatorii. (10)

CT este importantă în cazul pneumoniilor recurente în evaluarea cazurilor în care simptomatologia persistă sau se agravează sub tratament în aprecierea colecţiilor parapneumonice sau a complicaţiilor supurative. (11)

În cazul **pneumoniilor rotunde** CT evidenţiază o masă rotundă cu bronhogramă pozitivă, care respectă anatomia lobară şi nu depăşeşte scizura. Postcontrast se constată o încărcare moderată, iar vasele pulmonare străbat leziunea.

O colecţie parapneumonică poate fi un simplu transsudat sau empiem.

CT evidenţiază într-un empiem:

- îngroşarea pleurei;
- îngroşarea şi creşterea atenuării ţesutului subcostal extrapleural;
- edem al peretelui toracic;
- încărcare postcontrast a pleurei parietale.

În diagnosticul diferenţial al empiemului faţă de un transsudat, **ecografia** permite evidenţierea în empiem a unei structuri lichidiene în care se constată imagini hiperecogene date de puroi, septe, compartimentări. În transsudat avem o imagine transonică, omogenă cu întărire posterioară. Ecografia este utilă în ghidarea puncţiilor evacuatorii a colecţiilor închistate.

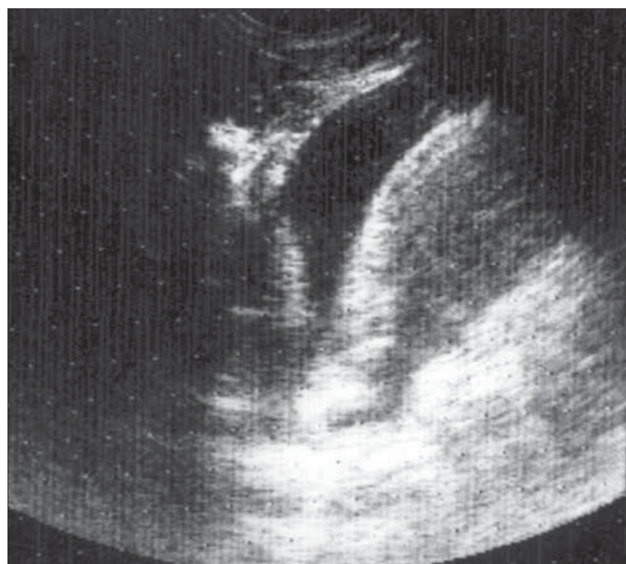


Fig. nr. 7.9. Colecţie parapneumonică. Ecografie Transsudat. Imagine transonică omogenă în sinusul costodiafragmatic.

Diferenţierea unui simplu transsudat de un empiem este foarte importantă pentru atitudinea terapeutică. CT nu reuşeşte evidenţierea septelor, dar măsoară densitatea colecţiei, evidenţiază cloazonările lichidiene şi modificările parenchimului, poziţia tubului de drenaj.

Complicaţiile parenchimatoase sunt reprezentate de:

- **abcesul pulmonar** care reprezintă o supuraţie localizată. CT în fazele iniţiale evidenţiază o zonă hipodensă centrală în interiorul unui focar de consolidare, lipsa de vizualizare a bronhogramei, lipsa de captare a contrastului. În fazele avansate apare o cavitate plină cu lichid sau cu un nivel lichid-aer al cărui perete gros captează substanţa de contrast; (12)
- **fistula bronhopulmonară** este identificată CT ca o comunicare directă între o bronşie şi pleură;
- **supuraţia pulmonară** apare ca o consolidare a unui lob sau plămân cu multiple zone cavitare pline cu lichid, aer sau nivele hidroaerice care nu captează contrast la periferie.

Se constată modificarea arhitecturii pulmonare, scăderea captării contrastului în zona afectată, dispariţia limitei nete dintre pleură şi parenchim.

7.3. Bronhopneumonia sau pneumonia lobulară

Este o inflamaţie pulmonară bronhocentrică, multifocală, ce afectează lobulii pulmonari. Apare mai frecvent la copiii cu o rezistenţă scăzută la infecţii şi poate fi dată de o multitudine de germeni gram pozitivi sau negativi.

Radiologic se constată multiple opacităţi cu intensitate redusă, dimensiuni micronodulare, difuz delimitate, răspândite în ambii câmpi pulmonari. Nu se constată bronhograma aerică. Pentru evidenţierea acestor opacităţi este necesar ca radiografia să nu fie dură.

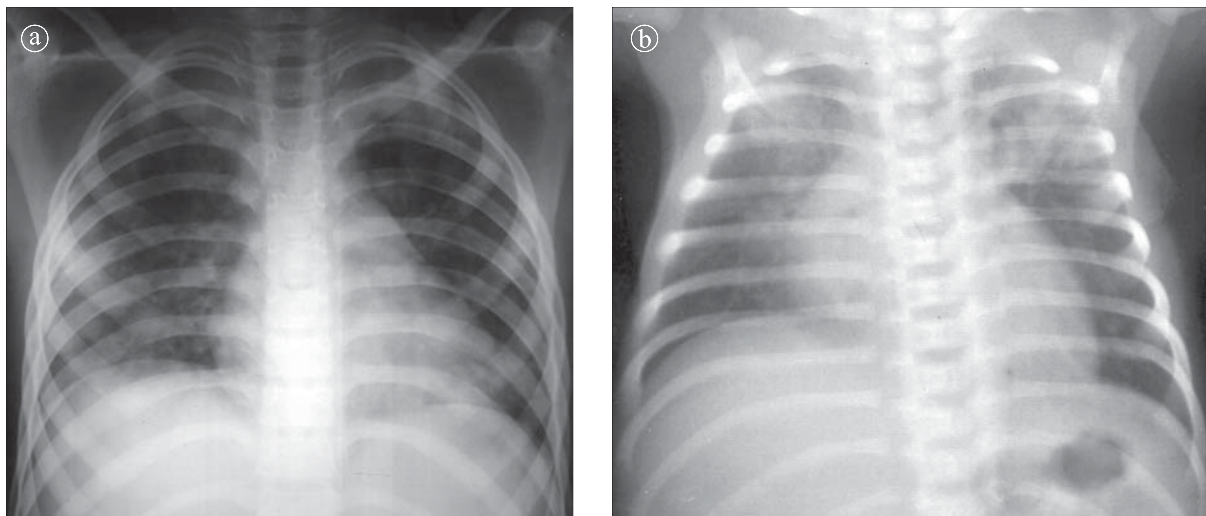


Fig. nr. 7.10. Bronhopneumonie. a) Multiple opacităţi nodulare răspândite în ambii câmpi pulmonari. b) Bronhopneumonie pseudolobară. Opacităşi micronodulare care conflueazā în segmentul apical stâng.

Opacităţile la început sunt micronodulare, dar prin coalescenţă cresc în dimensiuni şi cuprind segmente sau chiar lobi. Când au dimensiuni mari structura lor este inomogenă. Atunci când este opacifiat un lob, iar în restul parenchimului se constată opacităţi micronodulare, se foloseşte termenul de **bronhopneumonie pseudolobară**. O caracteristică a opacităţilor din bronhopneumonie este modificarea dimensiunii şi formei lor în timp. Pe radiografiile efectuate la interval de câteva ore, atunci când starea clinică o impune, se constată aspecte radiologice diferite atât ca localizare cât şi ca aspect al opacităţilor.

7.4. Abcesul pulmonar

Abcesul pulmonar este o colecţie de puroi în interiorul unei zone de necroză a plămânului. După eliminarea prin bronşie a ţesutului necrozat se formează o cavitate ce conţine aer. Zona de necroză apare în interiorul unui proces de alveolită, iar peretele abcesului este gros în faza acută.

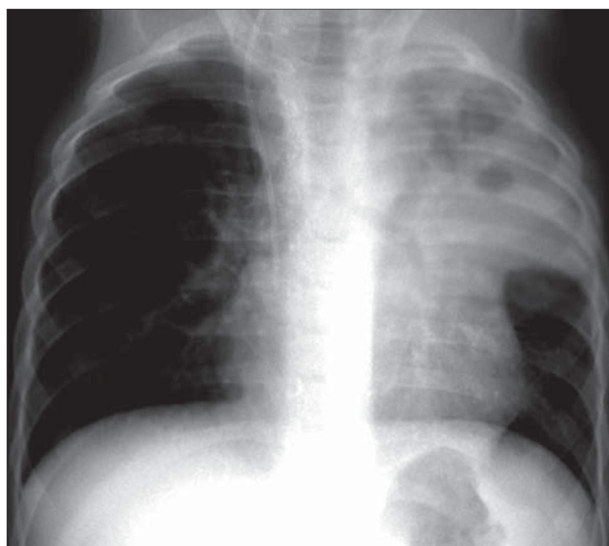


Fig. nr. 7.11. Radiografie toracică PA. Opacitate masivă a lobului superior stâng cu multiple zone transparente, difuz delimitate.

În urma tratamentului, pe măsură ce abcesul se vindecă, resorbţia începe de la periferie, iar peretele devine din ce în ce mai subţire.

Radiologic se constată o zonă transparentă în interiorul unei opacităţi. Marginile zonei transparente sunt anfractuoase. Dacă zona transparentă este mică ea poate fi mascată de opacitate. Când cavitatea conţine lichid, radiologic apare o imagine hidroaerică. Nivelul de lichid se modifică odată cu poziţia pacientului. Uneori întâlnim o colecţie lichidiană sau adenopatii regionale.

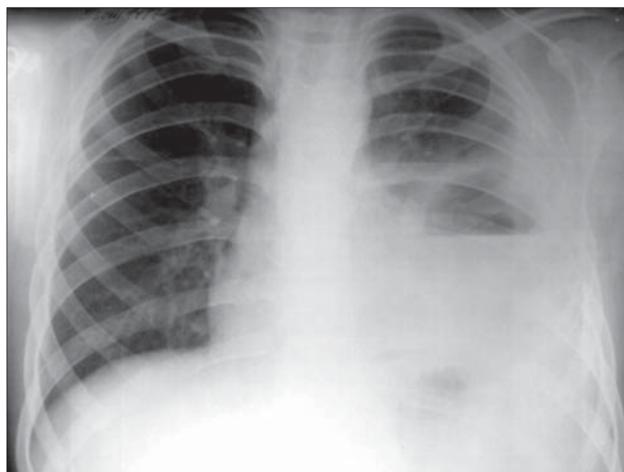
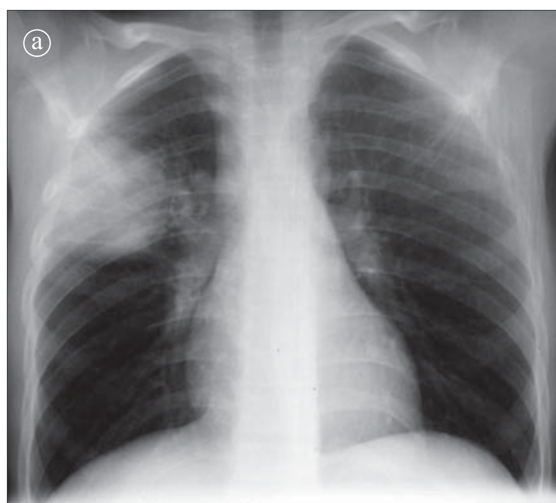


Fig. nr. 7.12. Abces pulmonar. Radiografie toracică PA. Imagine hidroaerică cu perete gros.



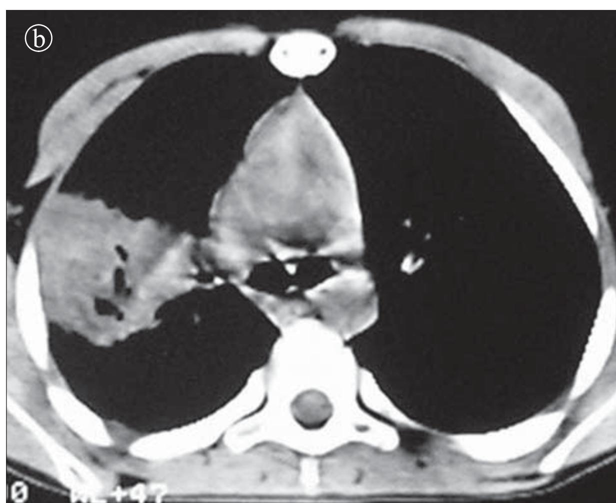
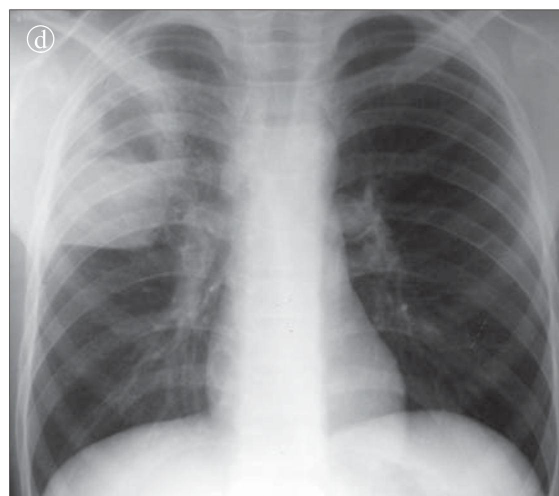


Fig. nr. 7.13. Abces pulmonar în evoluţie. a) Radiografie toracică PA. Opacitate cu structură inomogenă situată în segmentul II al lobului superior drept. b, c) Secţiuni toracice axiale CT. Zonă de condensare pulmonară cu structură inomogenă cu câteva imagini aerice proiectate central.d) Radiografie toracică PA după vomică. Imagine hidroaerică cu perete gros.



Abcesul pulmonar nu trebuie confundat cu pneumatocelul. Abcesul are perete gros cu contur difuz la exterior şi anfractuos în interior, spre deosebire de pneumatocel care are un perete fin. În faza de resorbţie este destul de greu de diferenţiat radiologic un pneumatocel de abcesul pulmonar, dar examenul clinic şi de laborator ajută diagnosticul.

CT abcesul apare ca o masă hipodensă central în interiorul unei condensări pneumonice. După contrast se constată o încărcare periferică în jurul hipodensităţii centrale.

În pneumoniile necrozate date de bacili gram negativi, anaerobi, streptococ, stafilococ aureu se constată multiple microabcese. Atunci când abcesul comunică cu o bronşie cavitatea centrală conţine aer. Abcesul se diferenţiază de pneumatocel pentru că are peretele gros. (13)

Majoritatea abceselor pulmonare sunt secundare unei septicemii. Puţine sunt cazurile în care pneumonia este urmată de abces.

Abcesul pulmonar trebuie diferenţiat şi de un chist pulmonar suprainfectat. Radiologic peretele chistului este bine delimitat spre interior. Chiar şi în cazurile în care există nivel orizontal de lichid şi în jurul chistului un proces de alveolită peretele este mai subţire decât în cazul unui abces.

Abcesul pulmonar poate fi unic. Când există mai multe abcese se vorbeşte de supuraţie sau gangrenă pulmonară. Mai frecvent termenul de gangrenă se foloseşte pentru multiple abcese mici care cuprind porţiuni mari de plămâni (segmente, lobi).

7.5. Supurația pulmonară

Supuraţia pulmonară apare **radiologic** ca o opacitate masivă, difuză, cu structură inomogenă, cu multiple imagini hidroaerice, cu dimensiuni mici. Frecvent se însoţeşte de pleurezie.

CT se constată o zonă mare de consolidare, difuz delimitată, cu structură inomogenă, uneori cu nivele hidroaerice. Zona afectată nu captează contrast. Frecvent apar adenopatii hilare sau mediastinale şi colecţii pleurale.

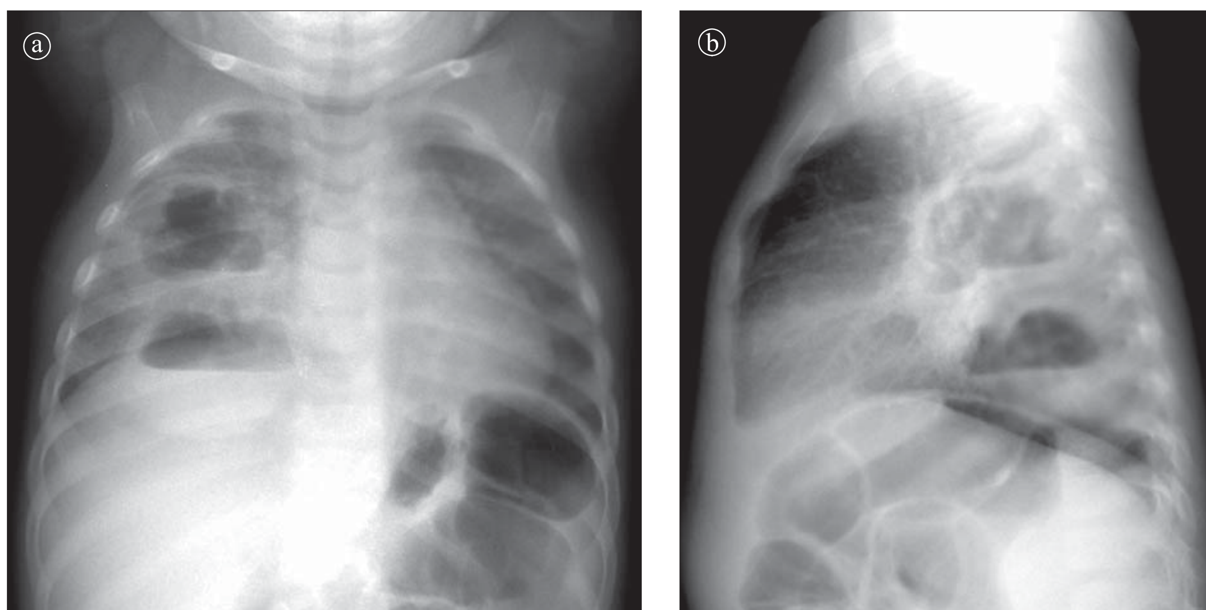


Fig. nr. 7.14. Supuratie pulmonară. Radiografie toracică AP şi LL. Opacitate inomogenă a lobului inferior drept cu nivele hidroaerice.

Mortalitatea prin abcese şi supuraţii pulmonare este încă mare 5-15%. (14) Prognosticul este rezervat în cazurile în care abcesul apare pe organisme debilitate prin boli cronice sau deficienţe imunitare. În cazurile în care abcesul apare pe o bronşectazie sau când distrugerile parenchimatoase sunt mari poate evolua spre cronicizare.

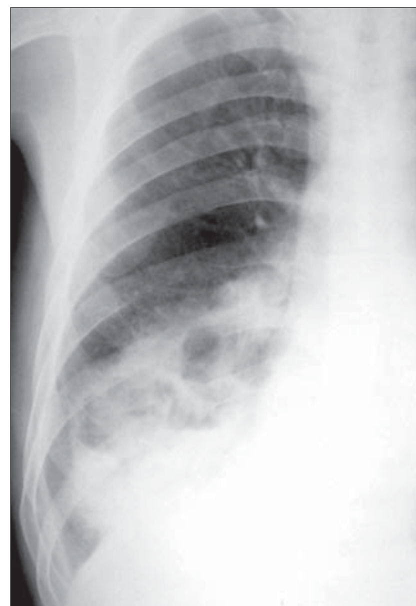


Fig. nr. 7.15. Supuraţie pulmonară. Radiografie toracică PA. Detaliu. Supradiafragmatic în dreapta, opacitate cu structură inomogenă cu câteva nivele hidroarerice.

7.6. Pneumonia interstiţială

Pneumonia interstiţială este dată de virusuri şi urmează, de obicei, unei rinofaringite.

Radiologic:

- afectează ambii plămâni;
- tabloul radiologic este dominat de hiperinflaţie în focare sau generalizată;
- interstiţiul peribronhovascular îngroşat se traduce radiologic prin multiple opacităţi liniare care merg către periferie, ajungând până la peretele toracic. Aceste cordoane opace se întâlnesc şi în mantaua pulmonară. La intersecţia lor apar opacităţi de sumaţie. Ele dispar pe radiografiile în inspiraţie profundă, datorită îndepărtării cordoanelor opace.
- transparenţa pulmonară este diminuată, datorită sumaţiei liniilor opace;
- prin intersecţia acestor linii plămânul are un aspect reticular sau reticulonodular;
- conturul vaselor şi bronşiilor este difuz delimitat prin apariţia edemului peribronhovascular;
- dimensiunile şi intensitatea opacităţii hilare sunt mărite. Conturul hilului este imprecis delimitat;
- uneori se constată tulburări de ventilaţie tranzitorie, iar radiografic o alternanţă de arii de hiperinflaţie şi atelectazie;

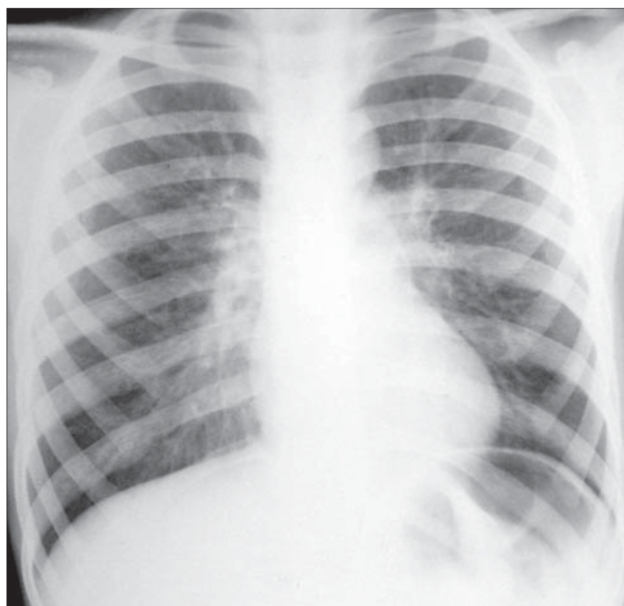


Fig. nr. 7.16. Pneumonie interstiţială. Hiperinflaţie. Multiple cordoane opace care pornesc din hil şi merg până în mantaua pulmonară. Opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate crescută.

- în pneumonia interstiţială se mai descriu adenopatii hilare care apar ca opacităţi nodulare bine delimitate;
- rareori întâlnim mici colecţii lichidiene sau pneumotorace.

Modificările radiologice persistă săptămâni sau chiar luni după o vindecare clinică.

La unii copii se constată frecvente pusee de pneumonie interstiţială după care apare bronşectazie sau bronşiolită cronică obliterantă. Ei au o reactivitate bronşică modificată ceea ce îi predispune la frecvente bronşiolite ce pot fi urmate de astm bronşic.

Pneumonia virotică nu necesită examinare CT. În cazurile în care boala există iar examinarea se face pentru o altă afecţiune, se constată hil mărit de volum, interstiţiu pulmonar accentuat, opacităţi cu aspect de sticlă mată, adenopatii hilare.

7.7. Pneumonia mixtă

Infecţiile virale care se grefează pe un organism debilitat adesea interferă cu o infecţie bacteriană. Aceste suprainfecţii se datorează faptului că virusurile produc modificări ale cililor, întârzie mobilizarea leucocitelor, favorizează aderenţa unor bacterii şi împreună cu acestea distrug fagocitele.

Radiologic pe un fond de interstiţiu accentuat apar opacităţi cu caractere alveolare. Ele sunt nesistematizate, au forme şi dimensiuni variate. Odată cu apariţia procesului de condensare se observă hiperinflaţie compensatorie importantă mai ales în regiunea vârfurilor şi la baze.

7.8. Pneumonii cu aspect radiologic specific în funcție de etiologie

7.8.1. Stafilococia pleuropulmonară

Stafilococul aureu este un germen gram pozitiv cu o mare putere necrozantă. El produce o pneumonie cu evoluţie rapidă, progresivă, apărând mai ales la copiii debilitaţi în jurul vârstei de 1 an. Debutul bolii este de obicei bronhopneumonic.

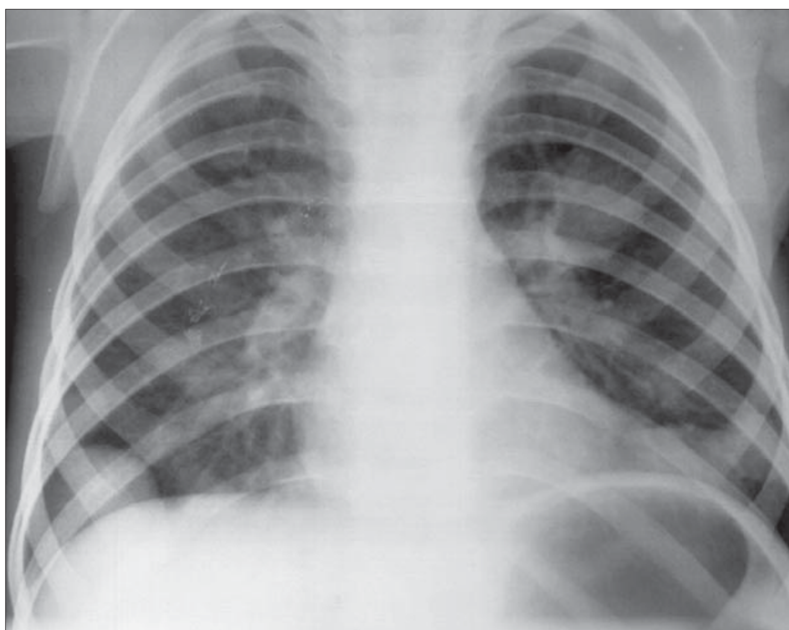


Fig. nr. 7.17. Stafilococie pleuro-pulmonară. Radiografie toracică PA. Se constată 3 opacităţi macronodulare bine delimitate de un inel fin transparent. Imagine de “noduli sechestraţi”.

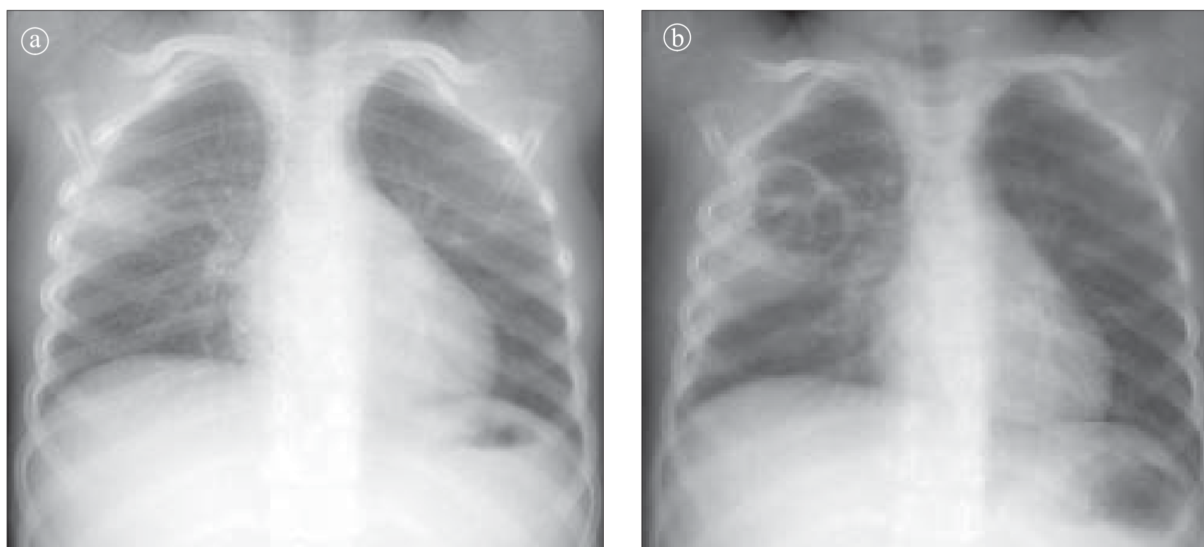


Fig. nr. 7.18. Stafilococie pleuropulmonară. Radiografie toracică PA a) La debut. Opacitate cu caractere alveolare în segmentul extern al lobului superior drept. Îngroşare pleurală; b) După trei zile. Apar pneumatocele.

Radiologic

La debut semnele radiologice sunt puţin alarmante:

- importantă distensie abdominală (aerocolie, aeroilie);
- câteva mici focare alveolare discrete, nodulare, bine delimitate, înconjurate de o linie fină transparentă. Acest aspect se mai numeşte "**nodul sechestrat**". Nu este prezentă bronhogramă aerică.

Alteori boala debutează cu opacităţi alveolare cu dimensiuni variate,însoţite de îngroşare pleurală.

Îngroşarea pleurală este unul dintre cele mai constante semne radiologice întâlnite în stafilococia pleuropulmonară.Ea apare ca o bandă opacă lângă peretele toracic, bine delimitată către parenchim.

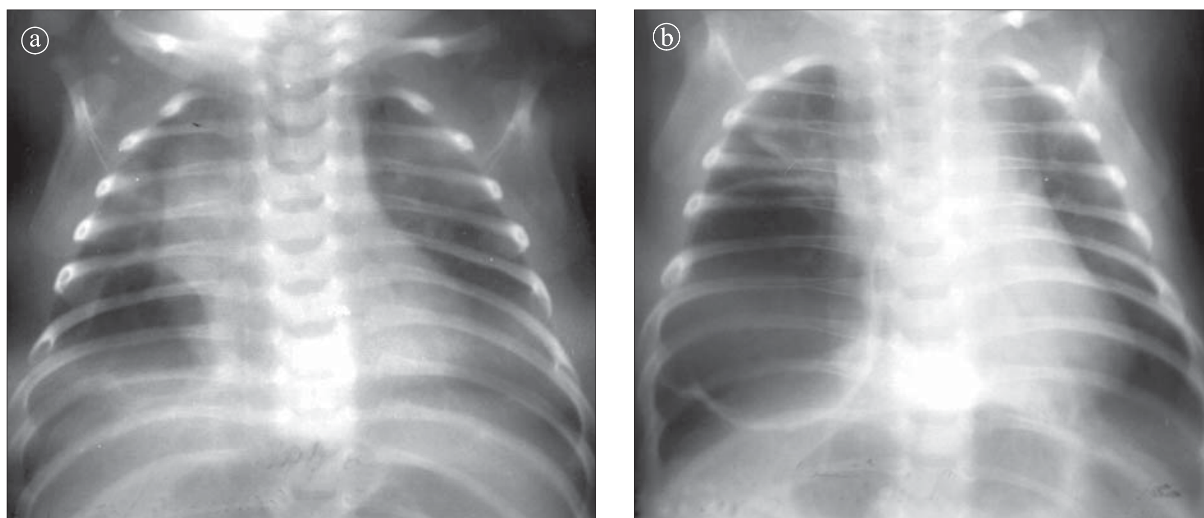


Fig. nr. 7.19. Stafilococie pleuropulmonară în evoluţie. a) Radiografie toracică PA. Opacitate a întregului plămân drept cu câteva pneumatocele. b) Acelaşi caz după 5 zile.

La mai mult de două treimi din cazuri se întâlneşte colecţie lichidiană pleurală sau empiem. Colecţia lichidiană este importantă şi uneori se poate închista.

Ecografia este utilă pentru indicarea locului de aspiraţie.

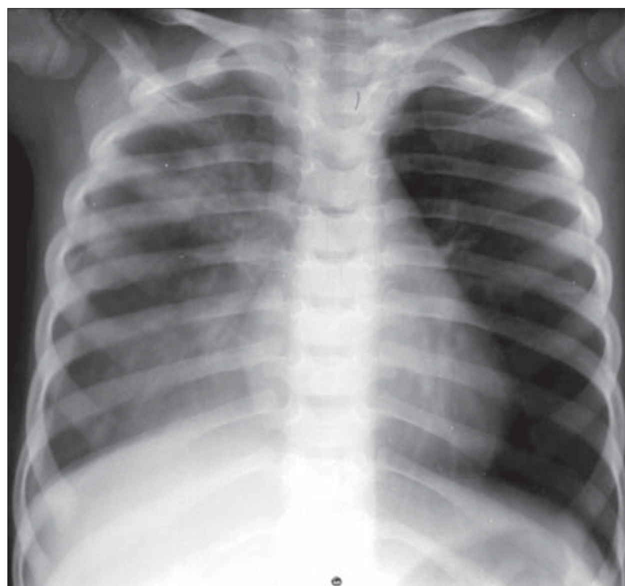
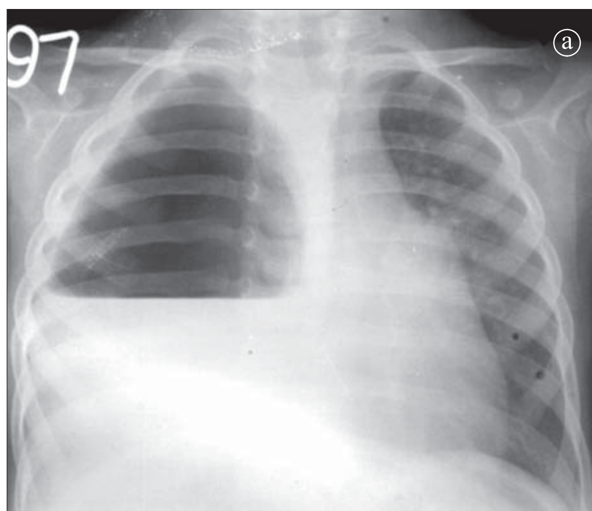


Fig. nr. 7.20. Stafilococie pleuropulmonară. Opacitate cu structură inomogenă a plămânului drept. Îngroşare pleurală. Hiperinflaţie compensatorie importantă în stânga.



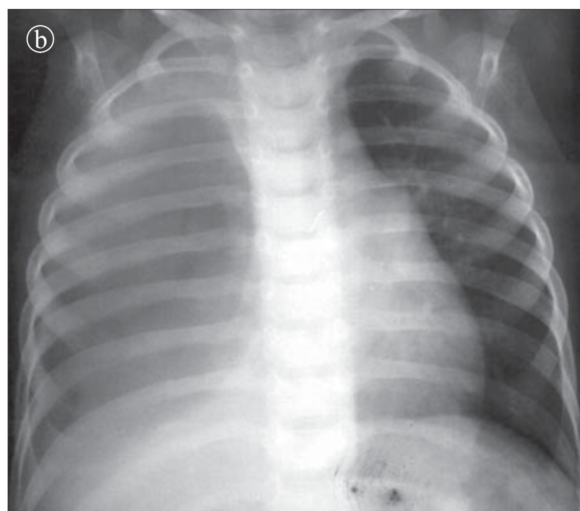


Fig. nr. 7.21. Stafilococie pleuropulmonară. Hidropneumotorace. a) Radiografie în ortostatism. b) Radiografie în clinostatism.

În infecţiile cu stafilococ, datorită proprietăţilor necrozante ale acestuia, apar frecvent cavităţi numite **pneumatocele**. Radiologic ele apar ca zone transparente destul de bine delimitate, cu perete subţire în interiorul unor opacităţi dată de procesul inflamator alveolar. Sunt compresive şi cresc rapid în dimensiuni. Numărul şi mărimea pneumatocelelor variază în timp, cresc rapid în dimensiuni, ocupând o suprafaţă mare din aria pulmonară şi domină tabloul radiologic. Pneumatocelele sunt compresive şi se pot rupe în pleură, dând hidropneumotorace sau piopneumotorace.

Pneumatocelul este de obicei multiplu, regresează după tratament, dar uneori persistă şi apare ca o imagine chistică. În mai mult de 60% dintre cazurile cu stafilococie pleuropulmonară se semnalează pneumatocele.

Procesul inflamator pătrunde uneori şi în interiorul pneumatocelelor şi atunci aspectul radiologic este de imagine hidroaerică. Cantitatea de lichid este mică. Pneumatocelul, care conţine şi un nivel de lichid, trebuie diferenţiat de abcesul pulmonar. De obicei, abcesul

apare radiologic ca o imagine hidroaerică unică, cu perete gros neregulat, pe când pneumatocelul este multiplu şi apare ca o imagine transparentă bine delimitată într-o opacitate. Chiar dacă are un nivel de lichid pneumatocelul dispare în câteva zile după tratament.

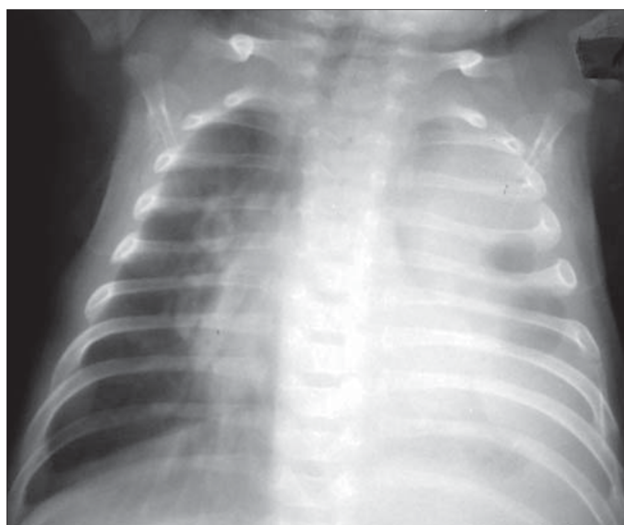


Fig. nr. 7.22. Stafilococie pleuropulmonară. Pneumatocele. În interiorul opacităţii ce cuprinde întreg hemitoracele stâng se constată două zone transparente bine delimitate.

CT evidenţiază în interiorul unei zone de consolidare o imagine chistică cu perete subţire care nu captează contrast. În practica clinică însă CT este rareori necesară, radiografia standard precizând diagnosticul.

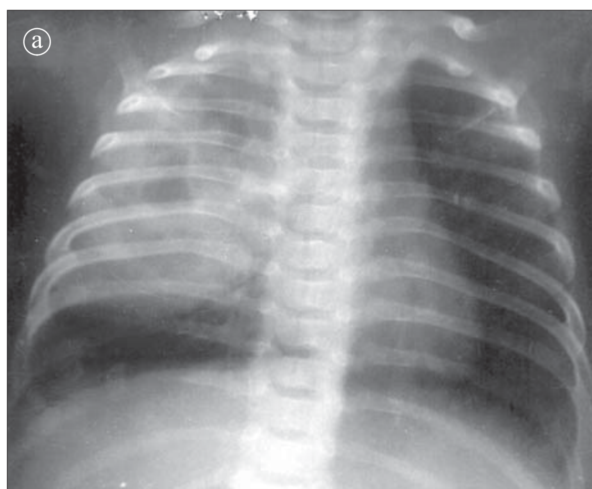
Stafilococia pleuropulmonară este însoţită de un meteorism important. În ciuda aspectului radiologic impresionant şi a stării clinice grave mortalitatea prin stafilococie pleuropulmonară a scăzut.

Vindecarea se face în câteva luni prin restitutio ad integrum. Rareori se constată chiste secundare pneumatocelelor.

7.8.2. Pneumonia dată de Klebsiella

Infecţiile cu Klebsiella pneumoniae sunt mai rar întâlnite, dar cu forme clinice grave. Cazurile netratate evoluează spre septicemie.

Radiologic se constată o opacitate cu structură omogenă bine delimitată, situată de obicei în segmentul extern al lobului superior drept. În câteva zile apare o cavitate sau mai multe ce cresc în dimensiuni şi înlocuiesc opacitatea. Rareori apare pneumotorace. În mod uzual vindecarea se face prin restitutio ad integrum.



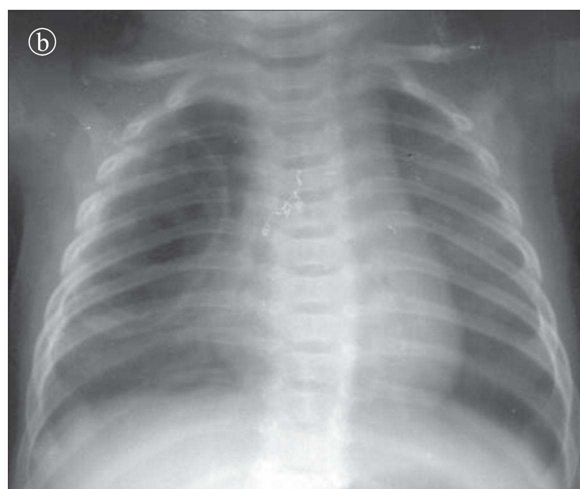


Fig. nr. 7.23. Pneumonie cu Klebsilla. a) Radiografie toracică PA. Opacitate inomogenă bine delimitată în cele două treimi superioare ale hemitoracelui drept. b) Acelaşi caz după 2 săptămâni de tratament.

7.8.3. Pneumonia cu Bordetella pertussis

Bordetella (Hemophilus) pertussis este un germene gram negativ care produce tusea convulsivă.

Datorită imunizărilor repetate în ţara noastră se întâlneşte mai rar sau cu forme clinice atenuate. Cu toate acestea uneori se constată cazuri severe.

Aspectul **radiologic** este caracteristic: cordoane opace multiple hilare şi perihilare dând aspect de "inimă" în flăcări. Frecvent seconstatăopacitatetriunghiularăînsinusul cardiodiafragmatic drept dată, probabil de un focar de atelectazie. Hiperinflaţia se întâlneşte în toate cazurile. Uneori se constată adenopatii hilare. Deoarece tusea convulsivă apare la cazuri cu imunitate redusă se constată suprainfecţii şi cu alţi germeni. Rareori apare pneumomediastin sau pneumotorace.

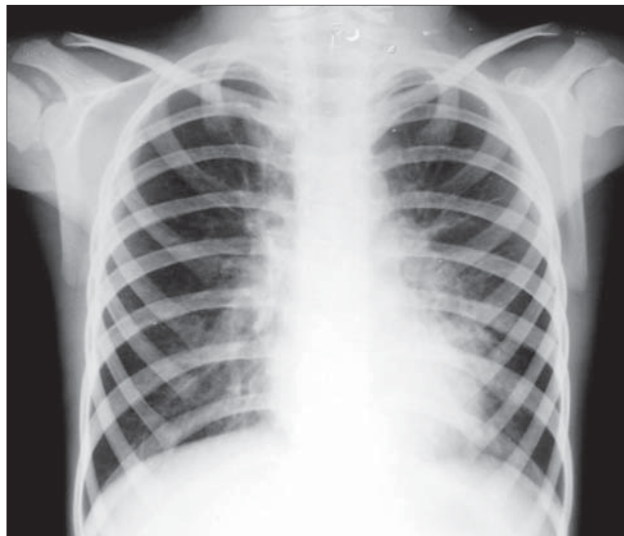


Fig. nr. 7.24. Pneumonia cu Bordetella pertussis. Radiografie toracicăîn incidenţa PA. Interstiţiul pulmonar accentuat în regiunea hilară şi perihilară. Aspect de inimă "în flăcări".

Modificările radiologice persistă câteva săptămâni după încetarea acceselor de tuse. Tardiv după vindecare s-au descris cazuri de bronşectazie. O consecinţă pe termen lung, după o infecţie cu Bordetella pertusis este scăderea rezistenţei la infecţii. La aproximativ 20% din copiii care au prezentat tuse convulsivă apar pneumonii. Germenii mai frecvent incriminaţi sunt: pneumococul, stafilococul şi Hemophilus influenzae.

7.8.4. Pneumonia din rujeolă

Deşi rar întâlnită prin aspectul ei se pretează la erori de diagnostic. În perioada de stare a bolii opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate crescută. Apar opacităţi cu caractere alveolare care pot cuprinde un segment sau un lob. De asemenea pot apare unul sau mai mulţi noduli pulmonari destul de bine delimitaţi care persistă mult timp (uneori chiar şi 2 ani) după dispariţia simptomatologiei clinice. Aceşti noduli pot fi interpretaţi în mod eronat ca neoplasm pulmonar. (15)

În mod frecvent în rujeolă se întâlnesc adenopatii hilare şi colecţii lichidiene.

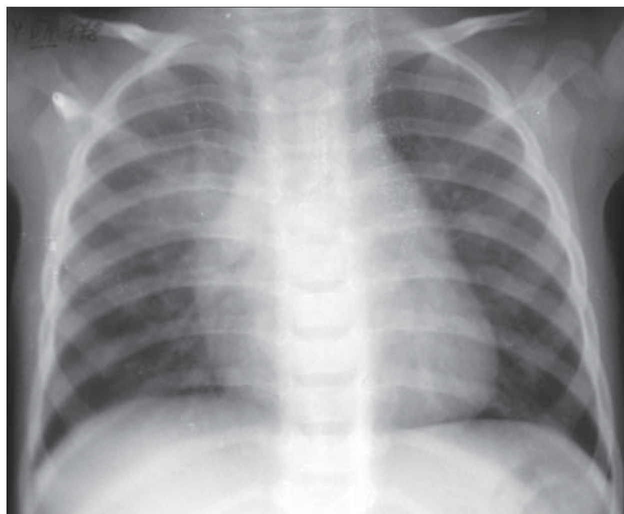


Fig. nr. 7.25. Pneumonia din rujeolă. Opacitate rotundă, bine delimitată, parahilar în dreapta.

7.8.5. Pneumonia cu Pneumocystis carini

Pneumocystis carini este un protozoar cu o perioadă de incubaţie de 30-60 zile. Studii mai recente încadrează Pneumocystis carini în categoria fungilor. Boala apare endemic în colectivităţi şi mai frecvent la copiii peste 1 an care prezintă deficienţe imunitare.

Anatomopatologic se constată inflamaţie alveolară descuamativă importantă, iar în spaţiile alveolare mase parazitare. Trofozoizii şi chistele parazitare sunt vizibile prin coloranţi speciali.

Aspectul radiologic:

la copilul mic:

- hiperinflaţie compensatorie;
- infiltrat difuz reticulonodular, cu aspect de „sticlă mată”;
- vasele pulmonare nu mai sunt vizibile;
- bronhograma aerică este accentuată.

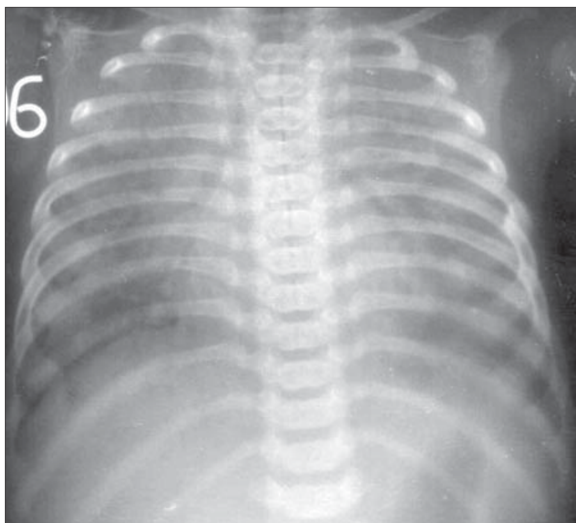


Fig. nr. 7.26. Pneumonie cu pneumocystis carini. Opacitate cu intensitate redusă structură granitată. Aspect de “sticlă mată”. Bronhograma aerică.

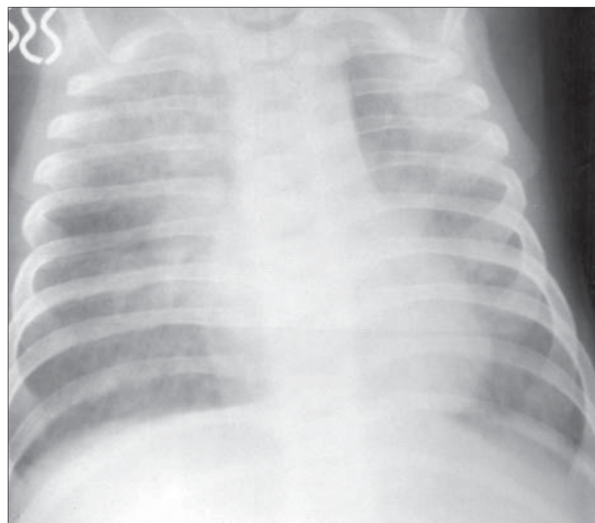


Fig. nr. 7.27. Pneumonie cu pneumocystis carini. Hipotransparenţa ambilor plămâni. Multiple opacităţi micronodulare diseminate cu tendinţă la confluare în lobul superior drept. Hiperinflaţie compensatorie la baze.

la copilul mare:

- opacifiere hilară şi perihilară care creşte treptat în intensitate şi dimensiuni;
- în final se produce opacifierea a ambilor câmpi pulmonari;
- bronhogramă bine vizibilă;
- hiperinflaţie compensatorie la baze şi la vârf;
- frecvent adenopatii hilare;
- uneori colecţii lichidiene;
- rareori apare pneumotorace şi pneumomediastin.

CT cu înaltă rezoluţie evidenţiază imagine în sticlă mată, imagine în mozaic, îngroşarea septelor interlobulare, noduli pulmonari şi imagini chistice. Chistele sunt de obicei multiple şi apar mai frecvent în lobii superiori.

7.9. Parazitoze pulmonare

❑ Chistul hidatic

Chistul hidatic este dat de infestarea cu echinococcus granulosus. Chistul se dezvoltă în plămân.

Radiologic se constată opacitate rotundă sau ovalară cu dimensiuni variate, intensitate hidrică, structură omogenă, contururi bine delimitate. De obicei, chistul hidatic este situat în jumătăţile inferioare ale plămânului. Poate fi unic sau multiplu. La mai mult de un sfert din cazuri este multiplu, recidivând după intervenţia chirurgicală.

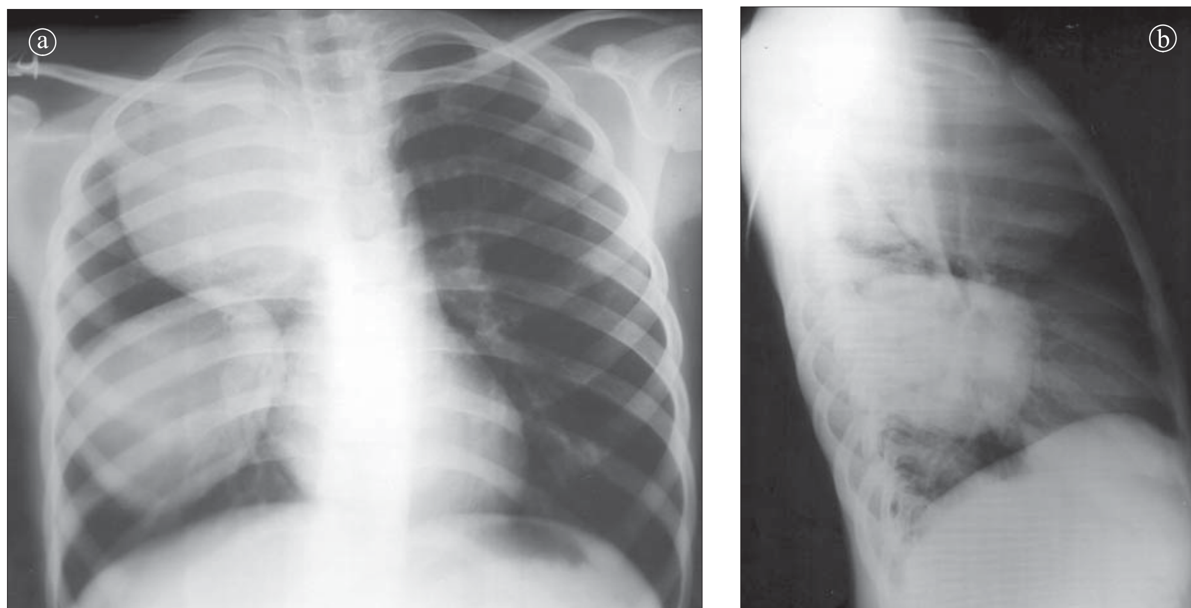


Fig. nr. 7.28. Chiste hidatice pulmonare. Radiografie toracică PA şi LL drept. În hemitoracele drept se constată două opacităţi macronodulare, rotunde, bine delimitate, cu structură omogenă, la nivelul lobului superior şi inferior drept.

Chistul hidatic este uşor deformabil. El îşi modifică dimensiunile cu respiraţia, scăzând în inspiraţie şi crescând în expiraţie. Dacă este în contact cu peretele toracic, mediastinul sau un vas mare, în zona respectivă apare aplatizat.

Chistul hidatic se poate rupe şi conţinutul său se elimină prin bronşie. În această situaţie radiologic se constată un nivel hidroaeric iar membrana internă endochistul se decolează şi pluteşte în lichid.

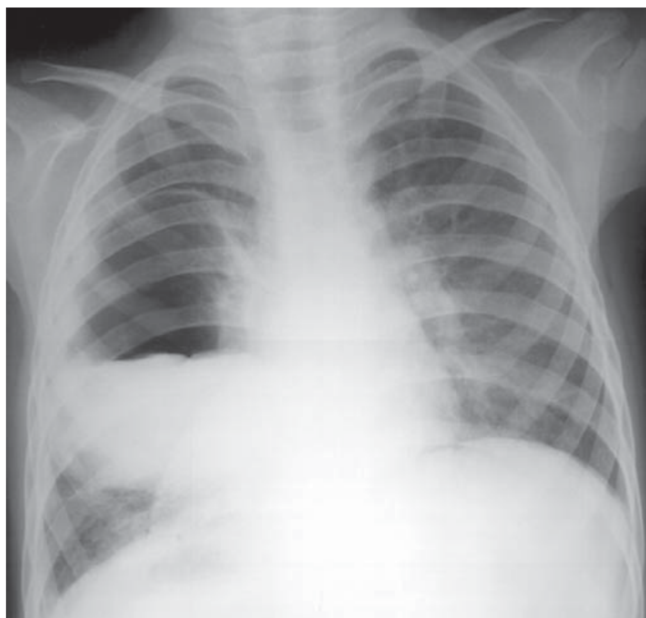


Fig. nr. 7.29. Chist hidatic parţial evacuat. Semnul "membranei plutitoare". Imagine hidroaerică. Nivel orizontal cu aspect ondulat.

Radiologic nivelul de lichid este ondulat, iar acest aspect radiologic este cunoscut sub denumirea de semnul “membranei plutitoare”.

Ruperea chistului în cavitatea pleurală produce hidropneumotorace. Frecvent, după evacuarea conţinutului, în căile aeriene apar suprainfecţii. Uneori chistul prezintă calcifieri. Chistele neoperate cresc în dimensiuni şi produc compresiuni ale ţesuturilor din jur.

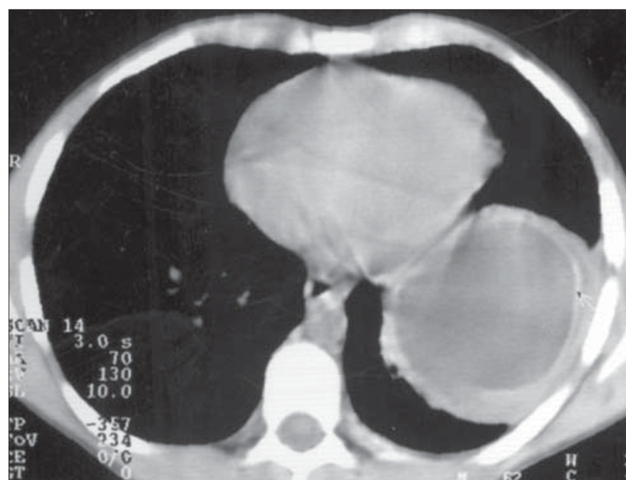


Fig. nr. 7.30. Chist hidatic pulmonar. Secţiune axială CT. Imagine chistică cu perete propriu, gros, net trasat

Aspectul **CT** depinde de stadiul de dezvoltare al chistului care poate fi unilocular sau un chist complex cu celule fiice. Pe imaginile precontrast chistul hidatic apare ca o masă chistică, ovalară, bine delimitată, cu densitate fluidă. Celulele fiice apar ca structuri septate în interiorul chistului mamă sau ca imagini multiloculare. Densitatea conţinutului chistic este de cele mai multe ori fluidă dar poate fi mare în jur de 45 UH datorită nisipului hidatic. Densitatea celulelor fiice este aceeaşi ca şi a chistului mamă. Uneori peretele chistului prezintă calcifieri.

Postcontrast perichistul captează contrast şi permite identificarea membranei chistice şi a stratului germinativ.

Captarea contrastului la nivelul peretelui şi septelor permite diagnosticul diferenţial cu chistele obişnuite care nu captează contrast.

7.10. Micozele pulmonare

Infecţiile fungice apar la copiii cu deficienţe imunitare sau la cei care au fost trataţi timp îndelungat cu antibiotice. De asemenea, se întâlnesc şi la copii cu neutropenie. Cel mai frecvent întâlnite sunt infecţiile cu Candida albicans sau cu Aspergillus.

7.10.1 Penumonia cu Candida albicans.

Infecţia cu Candida albicans începe în cavitatea bucală, trahee, dar se răspândeşte apoi în plămân, putând afecta uneori şi peretele toracic.

Anatomopatologic modificările se aseamănă cu cele din tuberculoză. Se constată un focar de infecţie primară, leziuni perifocale, apoi necroză tisulară după care urmează vindecarea prin apariţia unui ţesut de fibroză şi chiar calcifieri. (16)

Radiologic se constată zone opace de obicei bilaterale, în care se pot observa frecvent zone chistice. Boala poate progresa, din aproape în aproape, cuprinzând şi coastele unde produce zone de osteoliză difuze, întinse, imprecis delimitate. În cazurile severe întâlnim opacifierea unui întreg lob. În timp ce unele opacităţi dispar apar altele, iar între ele se află zone transparente cu hiperinflaţie.

În pneumonia fungică apar fie opacităţi cu caractere alveolare, fie opacităţi mici nodulare din care, histologic, se poate evidenţia candida. Aceşti noduli însă sunt destul de greu de evidenţiat radiologic datorită dimensiunilor reduse ale copiilor şi a calităţii radiografiilor care dat fiind starea clinică gravă, se fac la pat cu aparate portabile.

CT apare un infiltrat difuz sau nodular care este înconjurat de un halou cu aspect de sticlă mată. Rareori se constată colecţii pleurale sau cavităţi. (17)

7.10.2. Aspergiloza pulmonară

Aspergiloza pulmonară este foarte rar întâlnită la copil. Aspergillus fumigatus grefat în plămânul uman produce modificări variate, în funcţie de competenţa imunitară a gazdei. (18)

Aspergiloza bronhopulmonară alergică se poate manifesta prin astm bronşic. Radiologic se remarcă semne de retenţie de aer şi producere patologică de mucus, ce se manifestă prin apariţia de opacităţi variate pe un fond de hipertransparenţă.

Unii bolnavi prezintă opacităţi segmentare sau lobare care abcedează. Aspergillus fumigatus însoţeşte frecvent tuberculoza şi uneori este greu de precizat dacă infecţia este primară sau secundară. Aspergiloza se întâlneşte la copiii cu modificări imunitare importante. (19)

Aspergilomul pulmonar este un ghem fungic în interiorul unei cavităţi, de obicei preformate tuberculoase sau chistice.

Radiologic depistăm o opacitate cu intensitate redusă în interiorul unei cavităţi. Uneori aerul din interiorul cavităţii are formă de semilună. Ghemul fungic este mobil. Alteori infecţia fungică provoacă doar îngroşarea unui perete al cavităţii.

Aspergiloza invazivă apare la copiii cu incompetenţă imunitară sau trataţi cu antibiotice, imunodepresive sau corticosteroizi. Fungii pătrund în vase, le obstruează producând infarct şi pneumonie necrozantă.

Radiologic se manifestă prin opacităţi masive care abcedează dând un aspect de gangrenă pulmonară.

CT evidenţiază zone de consolidare segmentară înconjurate de imagini cu aspect de sticlă mată sau imagini nodulare înconjurate de un halou datorat hemoragiei pulmonare. (20)

În mai mult de jumătate din cazuri apar cavităţi datorate unor mici zone de infarct. Aerul din cavitate are formă de semilună fiind situat între zona de infarct, care se retractă, şi parenchimul adiacent.

7.11. Forme rare de pneumonie

7.11.1. Pneumonia de aspiraţie

Pneumonia de aspiraţie rezultă prin pătrunderea anormală în plămân a unor secreţii endogene sau substanţe exogene prin căile aerice.

Pătrunderea anormală în căile respiratorii a unor secreţii interne se poate datora unor deficite neurologice sau unor boli esofagiene precum hernia hiatală, refluxul gastroesofagian, cardiospasmul. (21) De asemenea, starea de comă, diminuarea reflexului de tuse sau compromiterea închiderii glotice favorizează aspirarea.

Pneumonia de aspiraţie se datorează apariţiei unei reacţii inflamatorii independentă de infecţia bacteriană. Substanţele cel mai frecvent întâlnite sunt hidrocarburile volatile, alcoolul, uleiul mineral. Cea mai cunoscută pneumonie chimică este însă cea secundară aspirării de acid gastric. Este cunoscută sub numele de sindrom Mendelson, după numele celui care a descris-o în 1846.

7.11.2. Pneumonia chimică datorată aspirării acute de acid gastric

Lichidul gastric datorită pH-ului său scăzut provoacă edem pulmonar, hemoragie peribronşică, degenerarea epiteliului bronşic şi obstrucţie.

Radiologic apar semne de edem pulmonar acut: opacităţi hilare şi perihilare cu intensitate

hidrică, difuz delimitate, cu tendinţă la confluare. Modificările apar rapid la 1-2 ore după aspirare. Dimensiunile cordului sunt normale. Resorbţia opacităţilor începe după ziua a 3-a şi durează 2-3 săptămâni. Se poate vindeca prin restitutio ad integrum sau prin formarea unor mici zone de fibroză.

Aspiraţia cronică de salivă sau de alimente lichide sau semisolide se întâlneşte la copiii care prezintă anomalii congenitale sau necoordonarea procesului de înghiţire. Copiii prezintă episodic wheezing, infecţii respiratorii şi hiperinflaţie pulmonară.

Aspectul radiologic depinde de frecvenţa şi volumul aspiratului. Examinarea plămânului din PA evidenţiază hiperinflaţie, opacităţi liniare date de peretele bronşic îngroşat, iar atunci când se suprapune o infecţie apar opacităţi difuz delimitate, segmentare sau lobare. Pe radiografia din LL, retenţia de aer face ca spaţiul retrosternal şi retrocardiac să fie hipertransparente cu dimensiuni crescute. Diafragmul este aplatizat.

Aspiraţia intermitentă este evidenţiată printr-o examinare baritată urmărind trecerea substanţei de contrast în trahee sau reflux gastroesofagian, hernie hiatală, esofagită de reflux.

7.11.3. Pneumonia acută prin inhalarea unor substanţe aromatice

Între substanţele mai frecvent inhalate la copil în mod accidental se numără şi hidrocarburile aromatice. Datorită vâscozităţii şi tensiunii superficiale scăzute aceasta scapă pe lângă epiglotă, în timpul înghiţirii, în trahee. După absorbţia în tubul digestiv, ele se elimină prin patul capilar pulmonar şi în această fază produc modificări ale capilarelor pulmonare. (22)

Substanţele aromatice produc inflamaţii, necroze bronşice şi bronşiolare, edem peribronşic, bronhopneumonii.

Radiologic se constată modificări mai exprimate în segmentele posterioare ale lobilor superiori şi inferiori. Apare edem interstiţial şi opacităţi alveolare nodulare, difuz delimitate. Leziunile sunt, de obicei, simetrice.

Modificările radiologice apar după 6-12 ore. Dacă în primele 24 de ore nu apar modificări radiologice înseamnă că aspiraţia nu a fost importantă. Resorbţia începe după 3-4 zile cu posibilitatea apariţiei unor pneumatocele în zonele cu necroze importante.

Fig. nr. 7.31. Intoxicaţie acută cu substanţe aromatice. Interstiţiul pulmonar accentuat, câteva opacităţi micronodulare în câmpul pulmonar drept. Edem interstiţial.

7.11.4. Pneumonia cauzată de inhalarea de fum

Simptomatologia clinică şi aspectul radiologic depind atât de durata şi severitatea expunerii cât şi de substanţele toxice sau cantitatea de monoxid de carbon prezente în fum. În căile respiratorii superioare fumul produce o reacţie inflamatorie, iar la nivelul celor distale bronhospasm şi bronşiolită obliterantă. La nivel alveolar se produce edem şi chiar hemoragie. (23)

Radiologic se constată edem interstiţial şi alveolar manifestat prin vase şi bronhii cu contur flu. Opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate crescută. Modificările radiologice apar după 48 de ore de la inhalare. În cazurile severe apare insuficienţa respiratorie şi apar suprainfecţii.

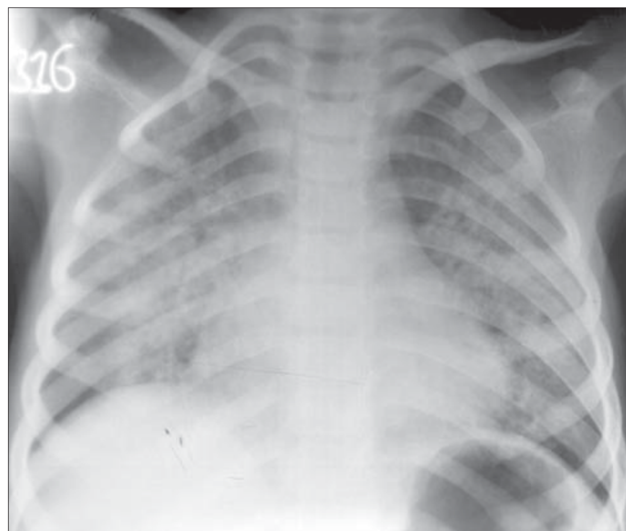


Fig. nr. 7.32. Intoxicaţie acută cu fum. Interstiţiul pulmonar accentuat. Edem interstiţial şi alveolar.

7.11.5. Pneumonia din infecţiile cu HIV (Human Immunodeficiency Virus)

Infecţiile cu HIV devin în ultimul timp tot mai numeroase, fiind întâlnite la peste 10% din copiii cu deficienţe imunitare primare. Datorită transmisiei pe verticală de la mamă la făt, copiii reprezintă 2% din cazurile de infecţii cu HIV, iar debutul clinic este precoce. (24)

La copii infectaţi cu HIV se întâlnesc frecvent infecţii bacteriene virale sau cu germeni oportunişti mai ales pneumocystis carini.

Limfocitele şi macrofagele infectate cu HIV îşi pierd puterea lor chimiotactică. Astfel capacitatea de apărare a organismului scade şi apar infecţii. Frecvenţa inflamaţiilor pulmonare la copiii cu HIV este de 45-60%.

Infecţiile oportuniste sunt date fie de protozoare ca pneumocystis carini, toxoplasma gondi, fie de virusuri ca Micobacterium avium, Epstein Bar, Varicela zoster, citomegalovirus, Legionella pneumophila, Salmonela, fie de **micoze** ca cryptococus neoformans, candida albicans, aspergilus.

Infecţiile non oportuniste sunt date de germeni obişnuiţi: streptococus pneumoniae, stafilococ aureu, Klebsiella etc.

La 60-80% din pacienţii infectaţi cu HIV se constată şi o **infecţie cu pneumocystis carini**. (25) Aceasta constituie uneori prima manifestare clinică a bolii şi de cele mai multe ori constituie cauza de deces. Din acest motiv se propune tratament profilactic precoce după prima infecţie.

Chistele ajunse în plămân prin aerosoli produc un răspuns inflamator cu o importantă proliferare a limfocitelor şi macrofagelor în interstiţiu şi a pneumocitelor de tip II la nivelul epiteliului alveolar.

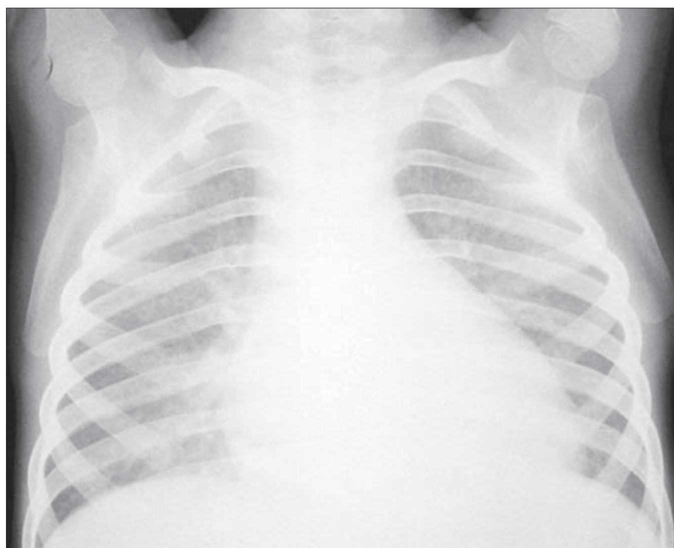


Fig. nr. 7.33. Infecţie cu HIV şi pneumocystis carini. Radiografie toracică PA. Opacitate cu intensitate redusă şi aspect de "sticlă mată". Bronhogramă aerică pozitivă.

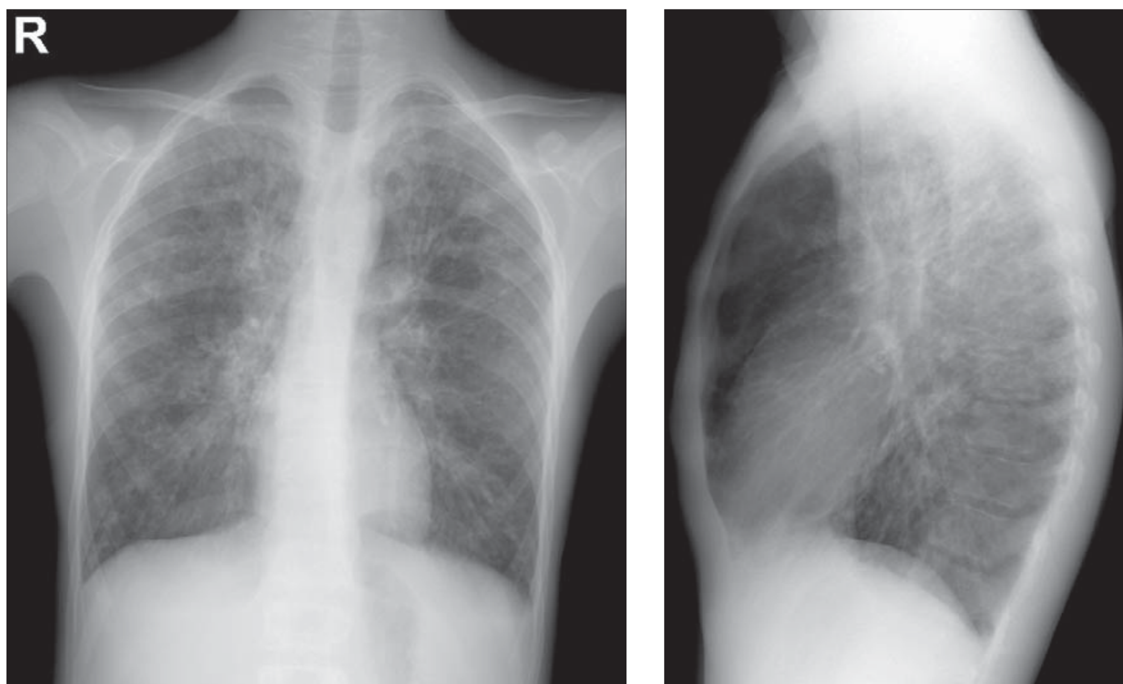


Fig. nr. 7.34. Pneumonie interstiţială limfoidă. Radiografie în incidente PA şi LL. Interstiţiul pulmonar accentuat. Unele bronşii cu perete îngroşat. Hiperinflaţie.

De asemenea, se constată un exudat alveolar ce conţine un material proteic în care se depistează şi chiste de pneumocystis carini.

Aspectul radiologic este de infiltrat interstiţial care se extinde rapid. Apar opacităţi fine liniare ce pornesc din hil către periferie şi provoacă o hipotransparenţă pulmonară.

Apariţia exudatului alveolar provoacă opacităţi reticulare nodulare cu aspect de "sticlă mată". Bronhograma aerică este pozitivă. Acest aspect este mai bine vizibil pe CT. Uneori pe radiografia standard aspectul este normal, dar **CT** evidenţiază numeroase zone hiperdense datorate infiltratelor celulare. În infecţiile cu HIV, CT evidenţiază fibroză interstiţială care nu se întâlneşte în infecţiile cu pneumocystis carini obişnuite. La copil au mai fost descrise chiste aerice adesea asociate cu pneumotorace sau pneumomediastin. (26)

În infecţiile cu HIV s-a descris o **pneumonie interstiţială limfoidă** caracterizată printr-o proliferare a limfocitelor, plasmocitelor, histiocitelor, care formează uneori foliculi limfoizi în jurul vaselor. Infiltraţia cuprinde spaţiul peribronhovascular şi septele interalveolare. (27)

Radiologic apare un aspect reticulonodular dând plămânului un aspect "granitat", asemănător cu cel întâlnit în pneumonia cu pneumocystis carini. Hilii pulmonari au dimensiuni şi intensitate crescută, bronhograma aerică este pozitivă. Uneori apar şi opacităţi cu caractere alveolare.

CT evidenţiază atenuarea în sticlă mată, zone de condensare, noduli centrolobulari sau peribronşiolari, mici chiste cu perete fin, adenopatii. Aceşti copii ar fi afectaţi de o combinaţie de pneumocystis carini, sarcom Kaposi şi o formă virulentă de virus Epstein. Aspectul radiologic este un infiltrat nodular difuz pulmonar şi adenopatii bilaterale. (28)

Mărirea în dimensiuni şi apariţia unor chiste timice reprezintă o altă manifestare a infiltrării limfocitare. Ecografic timusul este mărit în volum şi prezintă câteva chiste. Conţinutul chistelor are o atenuare redusă CT şi hiposemnal în T2 la examinarea IRM.

Mărirea cordului cu aspect radiografic de cardiomiopatie dilatativă este adesea asociată cu colecţii pleurale. (29)

Patologia tumorală întâlnită în SIDA cuprinde sarcomul Kaposi, mai rar limfoame non Hodgkiniene.

Sarcomul Kaposi este frecvent întâlnit la copiii cu SIDA. El apare la mai mult de 20% dintre copiii cu leziuni cutanate. Etiologia sa nu este cunoscută. Angiosarcomul Kaposi se manifestă anatomopatologic prin infiltrate liniare sau nodulare.

Radiografia standard, dar mai ales CT evidenţiază opacităţi liniare cu intensitate redusă la început, difuz delimitate, care pornesc de la periferie către hil şi au tendinţă la coalescenţă când formează opacităţi mari cu structură omogenă. Alteori sarcomul Kaposi se manifestă prin apariţia unor opacităţi difuz delimitate cu diametrul de 1-3 cm, situate perihilar şi asociate cu noduli similari subpleurali.

Un alt aspect radiologic este îngroşarea peretelui traheei în porţiunea sa distală, a bronhiilor primare şi lobare. În stadiile finale se constată adenopatii importante şi colecţii pleurale.

7.11.6. Reacţii alergice pulmonare

O multitudine de boli se manifestă prin eozinofilie şi modificări pulmonare. Cea mai cunoscută este **sindromul Löffler** sau **eozinofilia benignă** care este o reacţie alergică ce se caracterizează prin infiltrate pulmonare, creşterea eozinofiliei şi simptomatologie clinică moderată.

Modificările radiologice au dimensiuni reduse, sunt schimbătoare şi tranzitorii.

Se constată opacităţi situate de obicei periferic cu intensitate redusă. Aceste opacităţi sunt asimetrice şi îşi modifică aspectul chiar în cursul aceleiaşi zile. Pot apare opacităţi miliare, ce mimează tuberculoza, dar sunt localizate la un segment sau lob. Alteori apar opacităţi nodulare asemănătoare metastazelor sau bronhopneumoniilor. (30) Caracterul tranzitoriu al aspectului radiologic şi simptomatologia clinică precizează diagnosticul.

CT cu înaltă rezoluţie evidenţiază imagini cu aspect de sticlă mată sau nodulare şi arii hipodense situate în zonele mijlocii şi bazale.

Nodulii pulmonari au dimensiuni mici sub 5 mm apar bilateral, au contur difuz şi sunt distribuiţi peribronşiolar, centrolobular. Ariile hipodense sunt datorate air-traping-ului şi arată afectarea căilor aeriene mici. (31)

Eozinofilia cronică pulmonară are acelaşi aspect radiologic ca şi sindromul Löffler, dar persistă mai mult timp. Opacităţile pulmonare pot dispare după tratarea cauzei care le-a produs.

CT evidenţiază semne de fibroză pulmonară care respectă bazele.

În apariţia eozinofiliei cronice pulmonare sunt incriminate infestările parazitare, o serie de medicamente (nitrofurantoin, penicilina, sulfamide etc.), infecţiile cu fungi (în special aspergilus fumigatus).

Copiii netrataţi dezvoltă tardiv zone de fibroză pulmonară.

7.12. Complicaţiile pneumoniilor

În cele mai multe cazuri pneumoniile se vindecă prin restituţio ad integrum. Rareori se constată mici zone de fibroză, calcifieri, mici focare de atelectazie, bronşectazie, plămân hipertransparent unilateral.

❑ Bronşectazia

Infecţiile pulmonare atât cele virale cât şi cele bacteriene constituie cea mai frecventă cauză a bronşectaziei la copil (vezi capitolul **Bronşectazia**).

❑ Plămânul hipertransparent unilateral

Cunoscut şi sub denumirea de sindrom Mac Leod sau sindromul Swyer-James este definit radiologic ca o hipertransparenţă unilaterală asociată cu diminuarea dimensiunilor şi numărului vaselor pulmonare şi absenţa opacifierii bronşiilor periferice la bronhografie.

Infecţiile produc bronşiolite obliterante care se vindecă prin fibroză şi produc obstrucţie bronşică cu retenţie de aer.

Radiografia toracică evidenţiază un hemitorace hipertransparent (mai rar un lob hipertransparent). Numărul şi dimensiunile vaselor pulmonare este redus. Radiografia în expiraţie evidenţiază air-trapping.

Timpul scurs între infecţia pulmonară şi apariţia plămânului hipertansparent este cuprins între 7 şi 30 luni.

Bronhografia evidenţiază o bronşectazie cilindrică moderată cu oprirea substanţei de contrast la nivelul ramurilor de gradul 4-5, cu aspect de „arbore fără frunze".

Angiografia evidenţiază diminuarea circulaţiei în plămânul afectat.

CT plămânul afectat este hipodens cu vascularizaţie gracilă, redusă numeric, perfuzie în mozaic, bronşectazii. În plămânul hipertransparent se constată air-traping.

7.13. Tuberculoza pulmonară

7.13.1. Complexul primar

Primul contact cu bacilul Koch (Mycobacterium tuberculosis) are loc de obicei în copilărie, când germenele pătrunde în plămân pe cale aerogenă. Contaminarea fetală prin sângele matern sau prin aspirarea de lichid amniotic infectat este extrem de rar întâlnită. Ocazional bacilul Koch poate pătrunde şi pe cale digestivă prin lapte sau mâncare infectată. Ajuns la nivel alveolar provoacă un proces inflamator exudativ localizat cu dimensiuni variate.

Focarul pulmonar constituit reprezintă **afectul primar tuberculos** sau şancrul de inoculare. De aici germenul se răspândeşte pe cale limfatică spre prima staţie ganglionară determinând şi aici o inflamaţie exudativă. Astfel apare limfangita şi adenopatia tuberculoasă. Complexul lezional format din afectul primar, limfangita şi adenopatia regională este cunoscut sub numele de **complexul primar tuberculos Ranke**. De la nivelul ganglionilor bacilul trece în canalul toracic şi de aici prin vena subclaviculară stângă în circulaţie. La o treime din bolnavi se constată şi afectarea pleurei care se manifestă prin îngroşare şi minimă colecţie lichidiană.

Complexul primar tuberculos devine vizibil radiologic după o perioadă de incubaţie de 3-10 săptămâni de la aspirarea bacilului odată cu pozitivarea testului la tuberculină. Apariţia complexului primar reflectă conversia de la starea de insensibilitate faţă de bacilul Koch şi proteinele sale, la posibilitatea de a reacţiona cu acesta. Odată cu apariţia acestei posibilităţi reacţia faţă de bacilul Koch se intensifică, procesul exudativ creşte în dimensiuni şi intensitate devenind vizibil radiologic.

Examenul radiologic are un important rol în detectarea bolii, în precizarea localizării, a extinderii, a stării de activitate. Pentru precizarea diagnosticului trebuie întotdeauna efectuată pe lângă radiografia standard şi o incidenţă LL, deoarece la copilul mic o treime din câmpii pulmonari nu sunt vizibili pe radiografia din incidenţa PA. Cunoaşterea localizării are o deosebită importanţă. Tuberculoza trebuie căutată mai ales în regiunile superioare şi dorsale ale plămânului. Localizările în jurul hilului pot fi mascate de acesta pe radiografiile din PA şi de aceea este important să efectuăm şi o radiografie din LL sau din incidenţe oblice.

CT evidenţiază afectarea parenchimului care apare ca o arie de condensare omogenă, ce cuprinde de obicei un segment şi adenopatie satelită. Afectarea ganglionară este întârziată în 83-95% în tuberculoza primară la copil. (32)

CT este utilă şi în determinarea extinderii bolii şi a complicaţiilor.

CT cu înaltă rezoluţie evidenţiază în diseminarea tuberculozei: noduli centrolobulari sau îngroşarea septelor interlobulare.

Formele particulare de tuberculoză sub raportul localizării şi extinderii trebuie interpretate cu prudenţă. La copiii diabetici se constată localizări la bază, ceea ce este puţin obişnuit pentru tuberculoză. Uneori apar forme de tip pneumonic extinse sau de tip bronhopneumonic greu de diagnosticat etiologic. (33) Observarea în timp a bolnavului sub tratament precizează diagnosticul. Coexistenţa unei infecţii mixte cu alte bacterii sau fungi complică tabloul radiologic şi necesită mult discernământ şi prudenţă în afirmarea unui diagnostic etiologic.

7.13.1.1. Afectul primar

Afectul primar este un focar de alveolită exudativă şi apare radiologic ca o opacitate cu intensitate redusă. El are dimensiuni variate, cuprinse între 1 mm şi dimensiunile unui segment sau lob. Forma opacităţii este rotundă sau policiclică, cu contur difuz şters şi structură omogenă. De obicei radiologic se depistează un singur focar, dar uneori la necropsie se depistează încă 2-6 focare, pe lângă cel vizibil radiografic. (28)

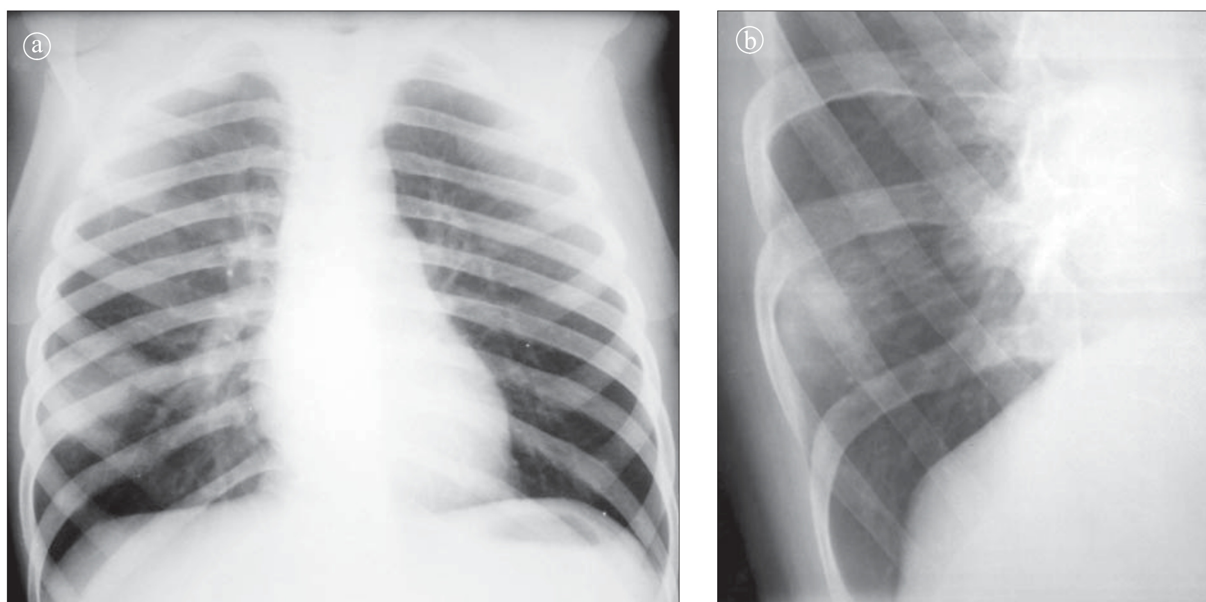


Fig. nr. 7.35. Complex primar: a) radiografie toracică în incidenţă PA. b) detaliu. Opacitate cu intensitate redusă laterotoracic în dreapta. Benzi opace situate între hil şi opacitate. Adenopatie hilară.

În timp, imaginea radiologică a afectului primar urmează dinamica oricărui proces exudativ. Astfel poate să se resoarbă şi să se vindece prin restitutio ad integrum sau se cazeifică şi se fibrozează lăsând o cicatrice ce apare radiologic ca o opacitate liniară sau stelară cu intensitate medie. După 1-2 ani se poate calcifia formând aşa numitul **focar Ghon.** La scurt timp după apariţia afectului primar germenul se răspândeşte pe cale limfatică spre ganglionii regionali. Această diseminare se produce la copiii cu stare de nutriţie necorespunzătoare sau cu rezistenţă redusă.

7.13.1.2. Limfangita tuberculoasă

Limfangita tuberculoasă constituie al doilea element al complexului primar şi apare datorită inflamaţiei vaselor limfatice prin care bacilul Koch este drenat de la afectul primar spre ganglion.

Radiologic se constată apariţia unor benzi opace cu intensitate redusă, contur difuz delimitat sau chiar mici noduli dispuşi liniar cu aspect în "şirag de perle". Imaginea radiologică a limfangitei poate persista o bună perioadă de timp. Rareori persistă câteva cordoane fibroase.

7.13.1.3. Adenopatia satelită

Adenopatia satelită este rezultatul hipertrofiei ganglionare datorată procesului inflamator. Adenopatia corespunde teritoriului de drenaj limfatic şi este responsabilă de evoluţia ulterioară a bolii. Afectarea ganglionară este întâlnită într-un procent mult mai ridicat faţă de adult, de până la 96%. Adenopatiile sunt mai frecvente la copilul mic. (34)

Radiologic adenopatia apare ca o opacitate ovalară bine delimitată, unilaterală, cu intensitate medie şi dimensiuni reduse (1-2 cm). Mai frecvent adenopatiile apar hilar şi paratraheal drept şi mai rar subcarinar. Adenopatiile sunt mai bine evidenţiate de radiografiile LL sau CT.

O radiografie pulmonară normală nu exclude o adenopatie. De aceea în prezenţa contactului cu un bolnav cu tuberculoză sau în prezenţa unei simptomatologii sugestive, dacă radiografia pulmonară este normală, se efectuează o radiografie LL sau CT mai ales la copiii sub 2 ani care pot dezvolta o meningită specifică. **Dacă ganglionul are dimensiuni normale dar centrul hipodens, se ridică problema unui focar de tuberculoză în parenchim**. În cazul prinderii mai multor grupuri ganglionare, opacitatea are contur policiclic. Uneori nu se vizualizează afectul primar datorită dimensiunilor sale mici şi intensităţii reduse, ci doar adenopatia. Adenopatiile hilare importante pot produce uneori compresiuni pe bronhii ducând la obstrucţii parţiale sau complete. Obstrucţiile incomplete dau hiperinflaţie şi retenţie de aer, iar cele complete atelectazie.

Evoluţia complexului primar este de obicei benignă. Componentele sale se resorb treptat şi se fibrozează, iar ulterior se calcifică.

Datorită unei stări de hipersensibilitate a organismului faţă de toxina bacilului Koch apare un aspect de **primoinfecţie extensivă inflamatorie**. Ea se caracterizează prin apariţia unor leziuni care nu au semnificaţia de complicaţie şi au o evoluţie benignă.

CT cu achiziţie spirală poate evidenţia un nodul parenchimatos şi adenopatia hilară sau paratraheală care în unele cazuri poate fi compresivă. Adenopatiile au dimensiuni de 15-20 mm, sunt omogene atât pe examinarea nativă cât şi pe cea postcontrast.

Adenopatiile mari au structură mai heterogenă, cu o hipodensitate centrală, cu încărcare periferică postcontrast. Hipodensitatea centrală este specifică tuberculozei.

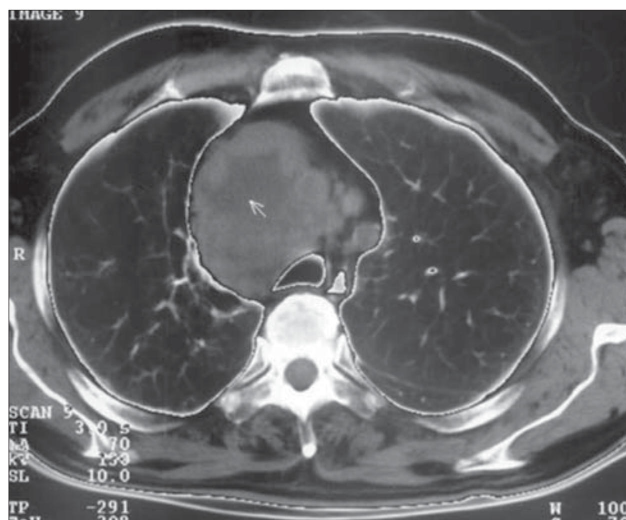


Fig. nr. 7.36. Secţiune axială toracică CT. Adenopatii mari (posibilă necroză) cu hipodensitate centrală, paratraheale superioare drepte.

Leziunea secundară cea mai frecvent întâlnită este **congestia perifocală** numită **şi epituberculoză**

Congestia perifocală are ca substrat morfologic o alveolită exudativă sau un proces de atelectazie spastică. **Radiologic** în jurul afectului primar apare o opacitate cu intensitate redusă, contur şters, care face ca dimensiunile sale să crească de câteva ori. De cele mai multe ori focarul primar nu mai poate fi evidenţiat, el având acelaşi indice de absorbţie ca şi congestia perifocală. Uneori congestia perifocală prinde un segment sau un lob. Starea clinică nemodificată, evoluţia benignă sugerează diagnosticul. Acest aspect radiologic trebuie cunoscut pentru a nu fi interpretat ca evoluţie nefavorabilă. De asemeni, scăderea bruscă în dimensiuni nu trebuie să ne inducă iluzia unei vindecări pentru că focarul cazeos poate rămâne pe loc şi se poate ulterior excava.

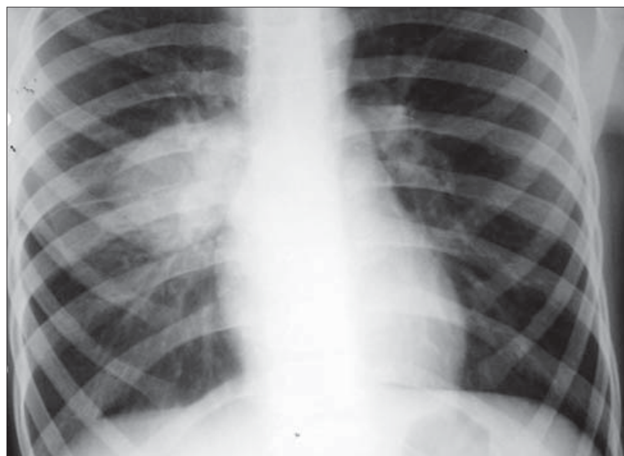


Fig. nr. 7.37. Congestie perifocală. Adenopatii hilare în dreapta.

Congestia perifocală periganglionară apare ca o opacitate cu intensitate redusă care înglobează adenopatiile redând un aspect pseudotumoral.

O altă leziune secundară benignă este şi **pleurezia serofibrinoasă**. În lichidul de puncţie nu se evidenţiază bacilul Koch ceea ce pledează pentru faptul că pleurezia se datorează stării de hipersensibilitate a organismului. Dispare la scurt timp după apariţie. Pleurezia poate fi considerată mai degrabă ca o componentă a tuberculozei primare, decât ca o complicaţie. Când este în cantitate mare poate masca celelalte leziuni. Fluctuaţiile cantitative de lichid pleural sunt concomitente cu leziunile perifocale. (35)

Uneori după vindecarea bolii rămâne o îngroşare pleurală minimă, sechelară.

CT evidenţiază afectarea parenchimului care apare ca o arie de condensare omogenă ce cuprinde un segment şi adenopatia satelită. Afectarea ganglionară este întâlnită în 83-95% din tuberculoza primară la copil. (34)

CT este utilă şi în determinarea extinderii bolii şi a complicaţiilor.

CT cu înaltă rezoluţie evidenţiază în diseminarea tuberculozei noduli centrolobulari sau structuri lineare ramificate.

7.13.1.4. Complicaţiile complexului primar

În evoluţia sa, complexul primar poate da complicaţii prin extensie la ţesuturile adiacente (bronşie, parenchim, pleură), sau poate disemina în organism prin pătrunderea în vasele sanguine limfatice.

Fig. nr. 7.38. Adenopatie hilară dreaptă. Opacifierea lobului mijlociu drept într-o comunicare adenobronşică.

7.13.1.4.1. Complicaţiile bronşice

Fistula adenobronşică este o comunicare între un ganglion cazeificat şi o bronşie. Deşi este considerată o complicaţie, această fistulă este un mod de evoluţie, de eliminare a unei mase de cazeum. După eliminarea cazeumului fistula se închide şi se cicatrizează.

❑ **Atelectazia**

Atelectazia este o complicaţie mai rar întâlnită şi se datorează formării unui ţesut de granulaţie care obstruează o bronşie. În teritoriul distal obstrucţiei apare o opacitate cu structură omogenă, cuprinde un segment sau un lob şi atrage ţesuturile din jur. Opacitatea dispare odată cu repermeabilizarea bronşiei.

Uneori, datorită mobilizării unor mase mari de cazeum se pot produce atelectazii mici lobulare. Ele apar ca opacităţi nodulare cu contur policiclic, cu dimensiuni variate de la 2-3 mm la 1-2 cm şi dispar în câteva zile după repermeabilizarea bronşiolelor. Atunci când obstrucţia este incompletă şi se produce un mecanism de ventil expirator în teritoriul adiacent apare hiperinflaţie.

Radiologic se constată hipertransparenţă difuză ce deplasează elementele anatomice învecinate.

Caverna ganglionară apare în mod excepţional la copil.

7.13.1.4.2. Complicaţiile parenchimatoase

Complicaţiile complexului primar care afectează parenchimul sunt date de extinderea procesului inflamator sau de cazeificarea uneia din componentele sale şi apariţia cavernelor.

❑ **Congestia perifocală**

Congestia perifocală se datorează extinderii procesului inflamator şi poate apare ca o segmentită sau lobită. Evoluează fără simptomatologie clinică evidentă.

Anatomopatologic se constată exudat alveolar, edem al peretelui, lichid intraalveolar în care se găsesc leucocite, celule epiteliale alveolare descuamate şi câţiva bacili Koch. Uneori în focarul exudativ se găsesc zone necrotice.

Radiologic apar opacităţi cu caractere alveolare care le măresc pe cele preexistente. Diagnosticul se pune prin urmărirea în timp a bolnavului.

❑ **Pneumonia cazeoasă**

Pneumonia cazeoasă este o complicaţie majoră a tuberculozei la copil şi se datorează rezistenţei scăzute a organismului acestuia. Apare prin suprainfectarea cu bacilul Koch a unei zone de congestie perifocală.

Aspectul **radiologic** este de opacitate cu intensitate mică la început, care cuprinde de obicei un lob. În timp, intensitatea opacităţii creşte, structura devine inomogenă iar conturul este bine delimitat de scizură. După un interval de timp de câteva săptămâni în interiorul opacităţii apar zone transparente cu contur difuz şi dimensiuni variate realizând un aspect

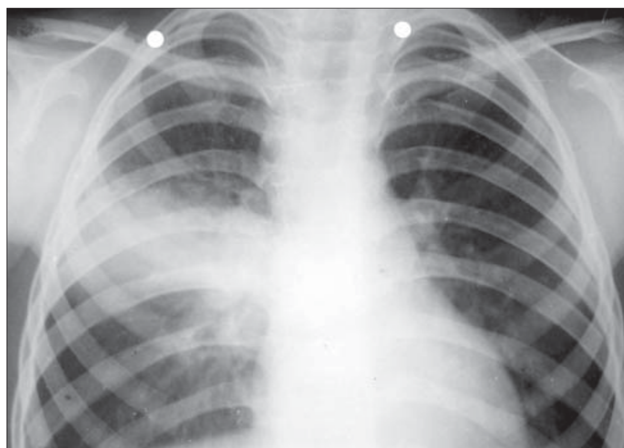
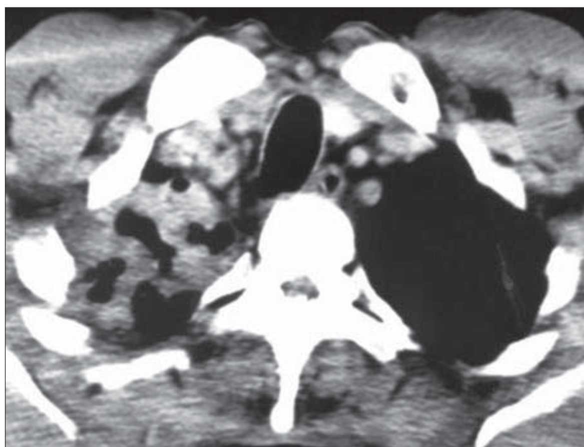


Fig. nr. 7.39. Segmentită cazeoasă. Adenopatii hilare.



asemănător cu “miezul de pâine”, mult mai bine evidenţiată CT.

Substratul anatomopatologic al acestei transparenţe este ulceraţia care are tendinţă de extindere. Ulterior ulceraţiile cresc în dimensiuni şi conflueazā producând caverne. În urma tratamentului procesul de condensare pulmonară dispare, iar cavernele rămân şi îşi urmează dinamica obişnuită.

Fig. nr. 7.40. Secţiune axială CT. Pneumonie cazeoasă. Imagine în miez de pâine în regiunea apicală pulmonară superioară dreaptă

❑ Caverna primară

Caverna primară, destul de rar întâlnită la copil, este o complicaţie gravă, fiind urmată de obicei de diseminări şi de extinderea procesului.

Caverna primară apare fie pe afectul primar, fie pe adenopatia satelită şi apare radiologic ca o zonă transparentă sau ca o imagine hidroaerică înconjurată de un perete gros, destul de bine delimitat la exterior, cu evoluţie lentă. Cavernele specifice au o cantitate mică de lichid şi sunt localizate în segmentele posterioare ale lobilor superiori sau în cele apicale ale lobilor inferiori. Peretele cavernei este gros şi neregulat în abcesele recente şi apoi, pe măsură ce boala se vindecă, ele devin din ce în ce mai subţiri. După apariţia cavernei frecvent apar noi focare exudative.

CT evidenţiază mai bine decât radiografia standard cavităţile din tuberculoză care sunt de obicei multiple şi apar în arii de condensare. Iniţial cavităţile au perete gros neregulat dar pe măsură ce se vindecă, peretele devine tot mai subţire.

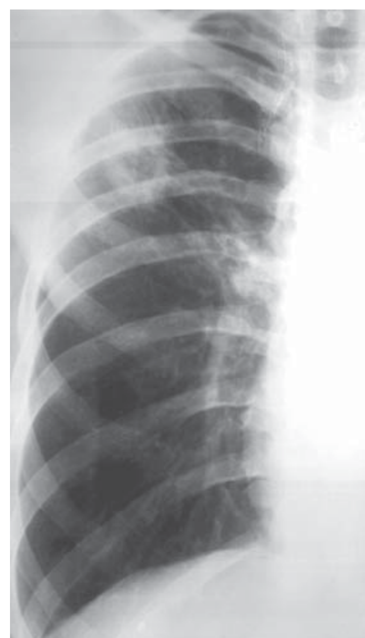


Fig. nr. 7.41. Cavernă bacilară.

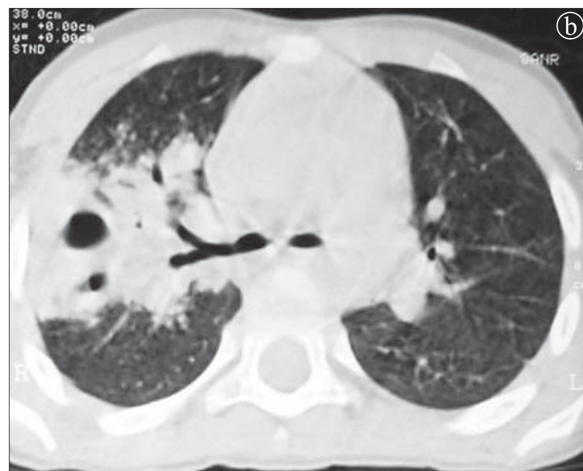


Fig. nr. 7.42. Secţiuni toracice axiale CT a şi b. Cavernă într-o zonă de condesare pulmonară. Zonă de consolidare difuz delimitată, structura inomogenă, bronhogramă pozitivă şi cavernă degajată în lobul superior pulmonar drept

7.13.1.4.3. Diseminări

Diseminarea infecţiei cu bacilul Koch se face pe cale bronhogenă, hematogenă sau limfatică. Diseminările bronhogene apar atunci când un focar cazeos a fost eliminat printr-o bronşie. Acest tip de diseminare la copil se produce mai ales după apariţia fistulelor adenobronşice, când bacilul Koch este vehiculat către bronşiile distale. Diseminarea bronhogenă poate apare ca un focar de condensare de tip pneumonic sau ca o bronhopneumonie.

Pneumonia bacilară este asemănătoare celei nespecifice şi apare mai rar la copil.

❑ **Bronhopneumonia difuză tuberculoasă** apare la copiii cu rezistenţă scăzută la infecţii. Radiologic se vizualizează opacităţi cu dimensiuni de 2-5 mm diseminate în ambii câmpi pulmonari, mai ales în regiunile mijlocii. Intensitatea opacităţii este mai mare în centru şi descreşte spre periferie. Structura opacităţilor este neomogenă. Vârfurile şi bazele sunt de obicei respectate. Frecvent sunt şi adenopatii hilare. Dimensiunile şi intensitatea opacităţii hilare sunt crescute.

Acest tip de diseminare se produce când fistula apare la nivelul unei bronşii mari, iar bacilul Koch diseminează în ambii plămâni. Atunci când fistulizarea are loc într-o bronşie mică se produce bronhopneumonie pseudolobară.

Aspectul radiologic este asemănător celui descris la bronhopneumonie difuză, dar este localizat într-un singur lob. La copiii mici, bronhopneumonia poate lua o formă miliară. După tratament, nodulii bronhopneumonici se resorb sau se fibrozează şi se calcifică.

CT cu înaltă rezoluţie detectează diseminarea tuberculozei prin evidenţierea unor noduli centrolobulari de 2-4 mm şi a unor structuri liniare centrolobulare sau a imaginii de arbore înmugurit. Frecvent se constată colecţie pleurală.

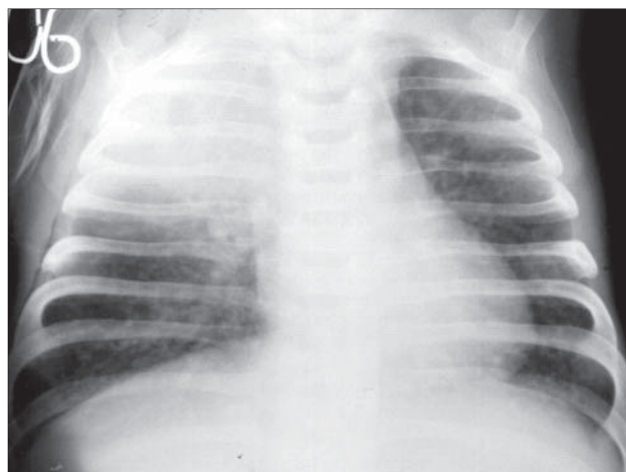


Fig. nr. 7.43. Bronhopneumonia pseudolobară. Radiografie toracică AP. Multiple opacităţi miliare diseminate în ambii câmpi pulmonari. Opacitate omogenă a lobului superior drept.

❑ **Diseminarea limfatică**

Vehicularea germenilor se face de la focarul parenchimatos către staţia ganglionară afectată. Radiologic aspectul la copil nu este caracteristic. Se constată cordoane opace difuz delimitate ce pornesc de la focarul parenchimatos către hil, care se datorează inflamaţiei vaselor limfatice. Mai apar mici opacităţi în jurul acestor cordoane, dar ele sunt mai greu vizibile la copil şi se pierd între focarele de diseminare bronhogenă sau hematogenă.

❑ **Diseminările hematogene**

Diseminarea hematogenă se produce prin deschiderea într-un vas a unui focar cazeos. Prin deschiderea în vasele limfatice se ajunge prin canalul toracic tot în torentul circulator. Diseminările hematogene sunt generalizate sau localizate.

Diseminarea hematogenă generalizată produce granulia sau bronhopneumonia miliară tuberculoasă. Însămânţarea se produce şi în alte organe ca: rinichi, creier, testicul etc. sau în seroase cum sunt meningele, peritoneul, pleura. Granulia bacilară apare radiologic la început

Fig. nr. 7.44. Bronhopneumonie miliară tuberculoasă. Radiografie toracică în incidenţă PA. Multiple opacităţi miliare diseminate în ambii câmpi pulmonari.

sub forma unor opacităţi miliare, situate periferic în mantaua pulmonară. Interstiţiul pulmonar este accentuat. Ulterior intensitatea opacităţilor creşte, conturul lor devine net, aspectul plămânului este granitat. Opacităţile sunt situate simetric, dar afectează mai ales vârfurile, fiind din ce în ce mai puţine de la vârf spre baze. Frecvent se constată colecţii pleurale. Sub tratament, opacităţile pulmonare dispar sau se fibrozează şi apoi se pot calcifia.

Diseminarea hematogenă localizată se datorează descărcării în circulaţie a unui număr redus de germeni la un copil cu rezistenţă destul de bună.

Radiologic cele mai cunoscute diseminări paucibacilare localizate sunt îngroşările pleurale ale vârfurilor şi nodulii apicali.

Îngroşările pleurale se datorează de fapt unei diseminări în ţesutul conjunctiv subpleural şi în interstiţiul din vecinătate cu formarea unei fibroze pleuroseptale. (36) Radiologic se constată opacităţi sub formă de bandă la nivelul vârfului cu contur net, care trimite unele prelungiri fine spre parenchimul pulmonar. În timp, acest proces se fibrozează, atrage ţesuturile din jur sau poate produce bule de emfizem care nu trebuiesc confundate cu cavernele.

Nodulii apicali Simon, Aschoff Puhl, sunt complicaţii postprimare şi se datoresc diseminării în regiunea vârfului sau subclavicular. Radiologic opacităţile au intensitate redusă bine delimitate. Pot fi unice sau multiple, uni sau bilaterale, iar uneori se pot calcifia.

7.13.2. Tuberculoza secundară (Ftizia)

Infiltratul precoce poate lua naştere din nodulii apicali Simon. În jurul lor se constată apariţia unei opacităţi inelare cu intensitate redusă, contur difuz şi tendinţă la extindere. Dacă nodulii Simon sunt calcifiaţi, intensitatea opacităţii lor se reduce progresiv, se fragmentează şi ulterior sunt înglobaţi în opacitate fără să mai poată fi identificaţi în interiorul acestuia. Acest aspect radiologic se numeşte infiltrat **nodular apical**.

Alteori infiltratul precoce apare subclavicular şi este numit infiltrat rotund **subclavicular Asman**. Radiologic apare ca o opacitate rotundă cu intensitate mică, structură omogenă, contur difuz, diametrul de 1-2 cm.

Fig. nr. 7,45. Infiltrat rotund subclavicular Asman. Opacitate rotundă, cu intensitate redusă, subclavicular în dreapta.

Uneori infiltratul precoce apare ca un proces de alveolită exudativă, cuprinzând un segment sau chiar două. Opacitatea este situată periferic ,mai ales în mantaua pulmonară are structură inomogenă şi este destul de greu de sesizat pe radiografie la copil. Acest aspect radiologic este cunoscut sub denumirea de **infiltrat nebulos periferic Raedeker**. Infiltratul precoce, indiferent sub ce formă apare, poate să se vindece sub tratament prin restitutio ad integrum sau poate lăsa o mică zonă de fibroză. Resorbţia începe uneori din centru, realizând un fals aspect de cavernă care se recunoaşte prin faptul că are un contur intern şters şi dispare în câteva zile. Alteori infiltratul precoce se încapsulează şi se transformă în **tuberculom.**

Radiologic apare ca opacitate rotundă bine delimitată, cu structură omogenă care, cu timpul, se poate calcifia. În cazurile în care rezistenţa organismului este scăzută infiltratul precoce se lichefiază şi se elimină printr-o bronşie realizând un aspect de **cavernă.**

Radiologic caverna apare ca o imagine hidroaerică înconjurată de o opacitate inelară, cu un perete gros de câţiva milimetri. După apariţia cavernei frecvent apar şi alte focare exudative la distanţă, prin diseminare bronhogenă sau hematogenă. Evoluţia infiltratului precoce depinde de reactivitatea organismului şi de tratamentul aplicat. În formele cu evoluţie nefavorabilă, focarele cazeoase devin exudative sau se încapsulează ducând la ftizie cronică evolutivă. În majoritatea cazurilor însă tuberculoza secundară se vindecă prin restitutio ad integrum sau prin zone minime de fibroză pulmonară.

Orice copil cu opacitate alveolară, însoţită de adenopatie sau pleurezie, trebuie suspectat de tuberculoză, mai ales dacă debutul bolii nu este acut.

Bibliografie

1. Clark CE, Coote JM, Silver DA. Asthma after childhood pneumonia: six year follow up study. BMJ 2000; 320 (7248):1514-1516
2. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedstrom E, Mertsola J, Ruuskanen O. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. Thorax 2002 May;57(5):438-41.
3. Markowitz RI, Ruchelli E. Pneumonia in infants and children: radiological-pathological correlation. Semin Roentgenol 1998; 33:151-162
4. Lyon A. Chronic lung disease of prematurity: the role of intra-uterine infection. Eur J Pediatr 2000; 159:798-802
5. Lau DM, Siegel MJ, Hildebolt CF et al. Bronchiolitis obliterans syndrome: thin-section CT diagnosis of obstructive changes in infants and young children after lung transplantation. Radiology 1998; 208:783-788
6. Hartman TE, Primack SL, Lee KS, Swensen SJ, Muller NL: CT of bronchial and bronchiolar diseases. Radiographics 1994; 14: 991-1003
7. Kim OH, Kim WS, Kim MJ. US in the diagnosis of pediatric chest diseases. Radiographics 2000;653-671.

8. Donnelly LF, Klosterman LA. The yield of CT of children who have complicated pneumonia and noncontributory chest radiography. AJR Am J Roentgenol 1998; 170:1627-1631
9. Eggli KD, Newman B: Nodules, masses, and pseudomasses in the pediatric lung. Radiol Clin North Am 1993; 31:651-666
10. Ujita M,. Renzoni Elisabetta, Veeraraghavan S, Wells AU, Hansell DM. Organizing Pneumonia: Perilobular Pattern at Thin-Section CT.Radiology 2004; 232: 757-761
11. Lucaya J, Strife JL. Pediatric Chest Imaging: chest imaging in infants and children. Springer-Verlag 2002
12. Donnelly LF, Klosterman LA. Cavitary necrosis complicating pneumonia in children: Sequential findings on chest radiography. AJR Am J Roentgenol 1998; 171:253-256
13. Donnelly LF, Klosterman LA. Pneumonia in children: Decrease parenchymal contrast enhancement-CT sign of intense illness and impeding cavitary necrosis. Radiology 1997; 205:817-820
14. Dowell SF, Kupronis BA, Zell ER. Mortality from pneumonia in children in the United States, 1939 trough 1996. N Engl J Med 2000; 342(19): 1399-1407
15. Swingler GH, Hussey GD, Zwarenstein M. Randomised controlled trial of clinical outcome after chest radiograph in ambulatory acute lower-respiratory infection in children. Lancet 1998; 351:404-408
16. McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, Templeton PA, Lesar M, Moran CA. Thoracic mycoses from endemic fungi: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 1995;15:255
17. ProkopM, Galanski M.Computed Tomography of the body. Georg Thieme Verlag 2003
18. Miller WT. Aspergillosis: a disease with many faces. Semin Roentgenol 1996; 31:52-66
19. Thompson BH, Stanford W, Galvin JR. Varied radiologic appearances of pulmonary aspergillosis. RadioGraphics 1995; 15:1273-1284
20. Franquet T, Müller NL, Giménez Ana, Guembe P, Jesus de la Torre, Bagué S. Spectrum of Pulmonary Aspergillosis: Histologic, Clinical, and Radiologic Findings. RadioGraphics 2001; 21: 825
21. Rossi SE, Erasmus JJ, McAdams HP, Sporn TA, Goodman PC: Pulmonary drug toxicity: radiologic and pathologic manifestations. Radiographics 2000; 20:1245-1259
22. Franquet T, Giménez Ana, Rosón Nuria, Torrubia Sofía, Sabaté JM, Pérez Carmen. Aspiration Diseases:Findings,Pitfalls,and Differential Diagnosis. RadioGraphics 2000; 20: 673
23. Marom EM, McAdams HP, Erasmus JJ, Goodman PC. The many faces of pulmonary aspiration. AJR 1999; 172:121-128
24. Tomiyama N, Muller NL, Johkoh T. Acute parenchymal lung disease in immunocompetent patients: diagnostic accuracy of high-resolution CT. AJR 2000; 174:1745-1750
25. Mayberry JP, Primack SL, Muller NL: Thoracic manifestations of systemic autoimmune diseases: radiographic and high-resolution CT findings. Radiographics 2000; 20:1623-1635
26. Marks MJ, Haney PJ, McDermott MP, White SC, Vennos DA.Thoracic Disease in Children with AIDS, RadioGraphics 1996; 16:1349-1362
27. Owens C. The Radiology of Diffuse Interstitial Pulmonary Disease in Children. Syllabus, Postgraduate Course. Pediatric Radiology Paris May 2001;133-142
28. Kuhn JP, Slovis Th.L, Haller JO. Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging 2003. 10 TH Edition. Ed. Mosby Inc
29. Leonidas JC, Berdon WE, Valderrama E, Neveling U, Schuval S, Weiss SJ, Hilfer C, Godine L. Human immunodeficiency virus infection and multilocular thymic cysts. Radiology 1996; 198: 377
30. King MA, Pope-Harman AL, Allen JN, Christoforidis GA, Christoforidis AJ. Acute eosinophilic pneumonia: radiologic and clinical features. Radiology 1997; 203:715-719
31. Small JH, Flower CD, Traill ZC. Air-trapping in extrinsic allergic alveolitis.Clin Radiol 1996;43:8-12
32. Im JG, Itoh H, Han MC. CT of pulmonary tuberculosis. Semin Ultrasound CT MR 1995; 16:420-434
33. Leung AN, Müller NL, Pineda PR, FitzGerald JM. Primary tuberculosis in childhood: radiographic manifestations. Radiology 1992; 182:87-91
34. Kim WS, Moon WK, Kim IO. Pulmonary tuberculosis in children: evaluation with CT. AJR 1997; 168:1005-1009
35. Moon WK, Kim WS, Kim IO, Im JG, Kim JH, Yeon KM, Han MC. Complicated pleural tuberculosis in children: CT evaluation. Pediatr Radiol 1999; 29:153-157
36. Merino JM, Carpintero I, Alvarez T, Rodrigo J, Sanchez J, Coello JM. Tuberculous pleural effusion in children. Chest 1999; 115:26-30

8. OBSTRUCȚIA CĂILOR AERIENE

Obstrucţia unei bronşii poate să crească sau să reducă volumul de aer din teritoriul afectat în funcţie de tipul procesului patologic şi de sediul lui. Obstrucţia completă duce la atelectazie ,pe când cea incompletă duce la retenţie de aer (air trapping).

8.1. Atelectazia

Atelectazie înseamnă reducerea cantităţii de aer dintr-un teritoriu pulmonar, urmată de diminuarea volumului acestuia. Termenul de colaps este sinonim cu atelectazia şi este folosit mai ales pentru atelectazia prin compresiune produsă de pleurezie, pneumotorace etc.

Anectazie înseamnă insuficienta expansiune a parenchimului pulmonar la nou născut şi nu trebuie confundată cu atelectazia.

După obstrucţia bronşică totală presiunea aerului alveolar în teritoriul tributar scade şi volumul alveolar se reduce. Pe măsură ce aerul se resoarbe în sistemul circulator, colabarea alveolelor se accentuează. Acest tip de atelectazie se mai numeşte obstructivă sau resorbtivă.

Diagnosticarea precoce a unei obstrucţii bronşice este deosebit de importantă pentru aplicarea de urgenţă a tratamentului adecvat.

În afara obstrucţiei bronşice, atelectazia se mai poate produce şi prin compresiunea extrinsecă a plămânului. Acest tip de atelectazie se mai numeşte **extrinsecă** sau de compresiune.

Alte cauze de atelectazie la copil mai rar întâlnite sunt: cicatricile datorită fibrozării ţesutului pulmonar (atelectazia cicatriceală), alterări ale calităţii sau volumului surfactantului pulmonar (atelectazia adezivă) sau prin mecanism reflex (atelectazia lamelară).

8.1.1. Atelectazia obstructivă (resorbtivă)

Radiologic atelectazia obstructivă apare ca o opacitate cu caractere retractile. În cazul afectării unui lob se disting semne lobare şi extralobare.

Semne lobare directe

Lobul afectat prezintă o opacitate cu dimensiuni variate în funcţie de:

- timpul scurs de la obstrucţie;
- prezenţa unei afecţiuni pulmonare sau pleurale preexistente;
- volumul de aer sau de lichid din teritoriul afectat;
- posibilitatea circulaţiei colaterale a aerului;
- gradul obstrucţiei;
- sediul şi dimensiunea bronşei.

Opacitatea va avea dimensiuni mai mari în cazul existenţei unei pahipleurite sau a unei fibrozări parenchimatoase, secundare unor procese patologice mai vechi, vindecate prin fibroză locală care nu permit retracţia. Dimensiunile vor fi din ce în ce mai mici pe măsură ce timpul scurs de la obstrucţie este mai mare, iar obstacolul nu a fost îndepărtat şi de asemenea în cazul existenţei unei posibilităţi de ventilare prin căi colaterale.

La început, opacitatea are intensitatea unui voal. Pe măsură ce volumul de aer scade sau este înlocuit cu lichid intensitatea opacităţii creşte. La creşterea intensităţii contribuie şi vasoconstricţia locală secundară hipoxiei.

Un semn important de diagnostic în fazele incipiente, când intensitatea opacităţii este redusă iar pierderea de volum nu este mare, este **diminuarea unghiurilor de dihotomizare ale vaselor** în teritoriul afectat, în comparaţie cu parenchimul indemn.

Forma opacităţii este aproximativ triunghiulară cu vârful către hil şi baza către peretele toracic. În fazele incipiente opacitatea pare suspendată de hil prin vase şi bronhii.

Structura opacităţii este omogenă. Nu se constată bronhograma aerică în atelectazia resorbtivă, dar este frecvent întâlnită în cea prin compresiune sau adezivă. Conturul opacităţii este bine delimitat dacă acesta ajunge până la scizură.

Semne extralobare (indirecte) Datorită reducerii volumului pulmonar, în teritoriul afectat are loc o deplasare a ţesuturilor din jur spre leziune. Deplasarea este cu atât mai mare cu cât timpul trecut de la obstrucţie este mai lung.

Ridicarea hemidiafragmului este mai evidentă în atelectaziile lobilor inferiori, dar se întâlneşte şi în afectările celor superiori. Atragerea scizurilor, traheii, hilului, cordului, reducerea spaţiilor intercostale este întâlnită în toate atelectaziile mai vechi.

Lobul adiacent celui afectat este hipertransparent datorită unui uşor grad de hiperinflaţie compensatorie. În acest lob numărul de vase pe unitatea de suprafaţă este mai redus, iar unghiul de dihotomizare este mai mare. Hiperinflaţia compensatorie trebuie deosebită de cea obstructivă care nu se modifică în expir.

Aspectul **CT** al atelectaziei este de arie cu densitate crescută faţă de parenchimul din jur cu structură omogenă, ce atrage ţesuturile din jur. Scizurile atrase apar concave către parenchim, vasele au unghiuri de dihotomizare reduse, hiperinflaţie compensatorie.

Postcontrast se constată o captare omogenă. (1)

Ecografia. Atunci când aerul din alveole dispare, transmisia ultrasunetelor este bună, iar plămînul are un aspect ecografic asemănător ficatului sau splinei.

În atelectazie plămânul ecografic are un aspect parenchimatos cu multiple puncte hiperecogene datorate aerului restant alveolar şi structuri liniare datorate bronşiilor care pot

Fig. nr. 8.1. Atelectazie. Ecografie. Plămânul apare ecogen cu bronhogramă ecografică lichidiană

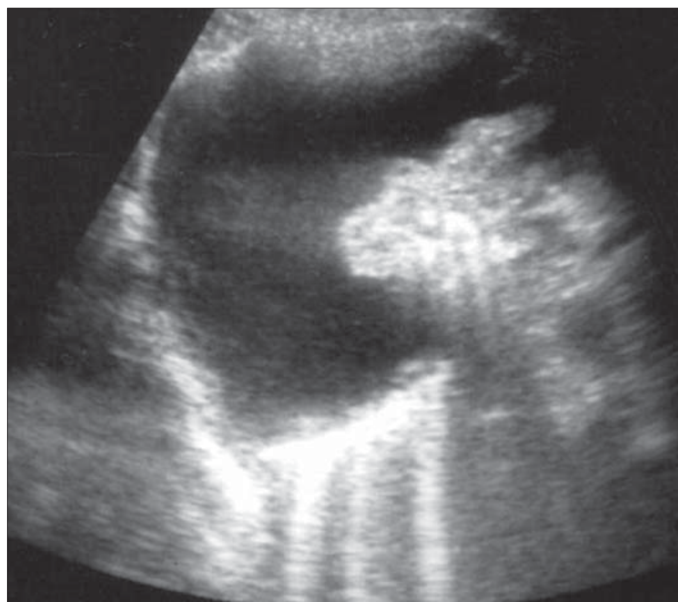


Fig. nr. 8.2. Ecografie. Pleurezie. Atelectazie prin compresiune. Imagine transonică datorată colecţiei lichidiene pleurale. Plămânul atelectaziat apare ecogen cu multiple benzi hiperecogene cu întărire posterioară.

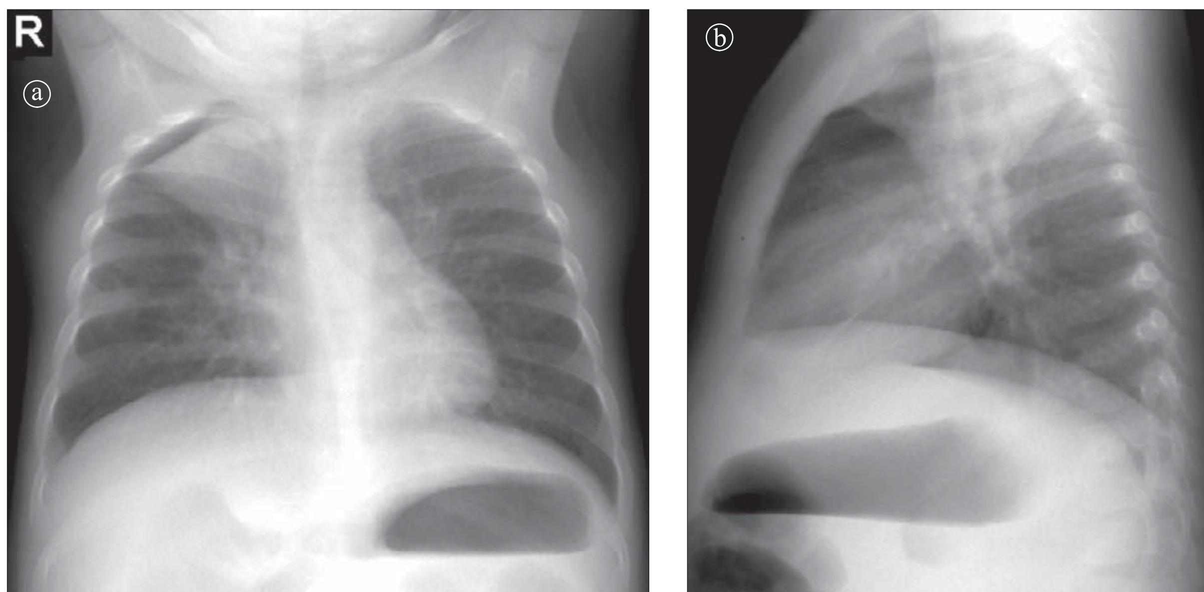


Fig. nr. 8.3. Atelectazie lob superior drept. Radiografie toracică în incidenţa a) PA; b) LL.

fi hipercogene atunci cînd conţin aer sau hipoecogene atunci când conţin lichid. Prin analogie cu aspectul radiografic aceste structuri liniare au fost denumite bronhogramă ecografică.

În atelectazie, unde are loc o reducere a volumului pulmonar, bronşiile care conţin aer apar aglomerate şi au un traseu paralel. Acest aspect este mai bine evidenţiat în atelectazia prin compresiune. (2).

❑ Atelectazia lobului superior drept

Atelectazia lobului superior drept pe radiografia în PA produce radiologic o opacitate cu structură omogenă, intensitate medie bine delimitată inferior de scizura orizontală care apare concavă inferior şi este situată mai sus. În mod obişnuit, scizura orizontală este situată la nivelul arcului anterior al coastei a IV-a. În atelectazie ea pivotează în jurul hilului. Pe radiografia din PA porţiunea laterală a scizurii urcă spre apex. În LL se constată ascensionarea jumătăţii anterioare a scizurii. Traheea este deplasată către dreapta, hilul drept este ridicat. În atelectaziile mai vechi artera şi bronhia pulmonară dreaptă sunt mai orizontalizate.

Hemidiafragmul drept este normal sau uşor ridicat. Coastele apar normale.

Pe radiografia în PA atelectazia poate fi confundată cu o hipertrofie unilaterală de timus sau cu o lărgire a mediastinului.

Hipertrofia unilaterală de timus apare însă ca o opacitate bine delimitată inferior de o linie dreaptă, pe când în atelectazie marginea inferioară este concavă. Opacitatea dată de atelectazie nu se modifică cu respiraţia, pe când cea din hipertrofia de timus scade în inspiraţie şi creşte în expiraţie.

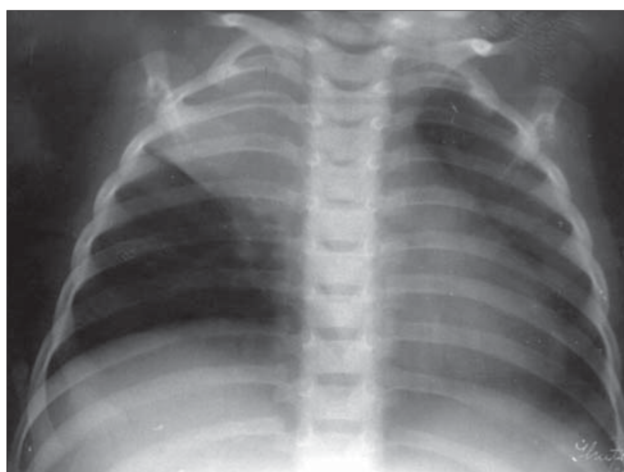


Fig. nr. 8,4, Hipertrofie timus. Radigrafie toracică AP.

❑ Atelectazia lobului superior stâng.

Opacitatea dată de atelectazia lobului superior stâng nu este o imagine în oglindă a celui drept. Pe radiografia din PA se constată o opacitate în jurul hilului care cuprinde cele două treimi superioare ale plămânului stâng. Hilul este ridicat, iar artera şi bronşia pulmonară stângă sunt mai orizontalizate.

În lobul inferior stâng se observă hiperinflaţie. Pe radiografiile din LL se constată o bandă opacă paralelă cu peretele toracic anterior, bine delimitată posterior de scizura oblică stângă. În atelectaziile vechi se poate constata şi ridicarea hemidiafragmului stâng.

La copiii cu cardiomegalie a fost descrisă o formă de atelectazie asemănătoare cu cea din lobul superior drept. Deplasarea spre stânga a cordului comprimă bronşia lobului superior şi parenchimul producând opacifierea jumătăţii superioare a hemitoracelui stâng. (3)

❑ Atelectazia lobului mijlociu drept.

Frecvent întâlnită la copii, atelectazia lobului mijlociu drept este relativ uşor de diagnosticat radiologic datorită vizualizării scizurii orizontale drepte.

În mod uzual pe radiografia în PA scizura orizontală dreaptă poate avea o înclinare de 10^0 către vârf sau către bază, dar ea rămâne întotdeauna dreaptă. Pe radiografiile efectuate în hiperlordoză poate exista un uşor grad de încurbare a scizurii orizontale cu o uşoară convexitate către vârf. În atelectazie scizura apare ca o linie curbă cu concavitatea în jos. În cazurile în care pierderea de volum este mai importantă în segmentul lateral scizura orizontală are o oblicitate mai marcată pe radiografia în PA.

Pe radiografia din LL ambele scizuri apar deplasate una către cealaltă, fiind concave. Scizura orizontală este deplasată inferior, iar cea oblică superior.

Deplasarea scizurilor este cel mai important semn de atelectazie, opacitatea, produsă de pierderea de volum pulmonar are la început o intensitate redusă şi destul de greu de evidenţiat radiologic. În plus, pe radiografia din PA aceasta este greu de diferenţiat de opacitatea hilului, iar din LL este mascată de cord. În cazurile în care pierderea de volum pulmonar

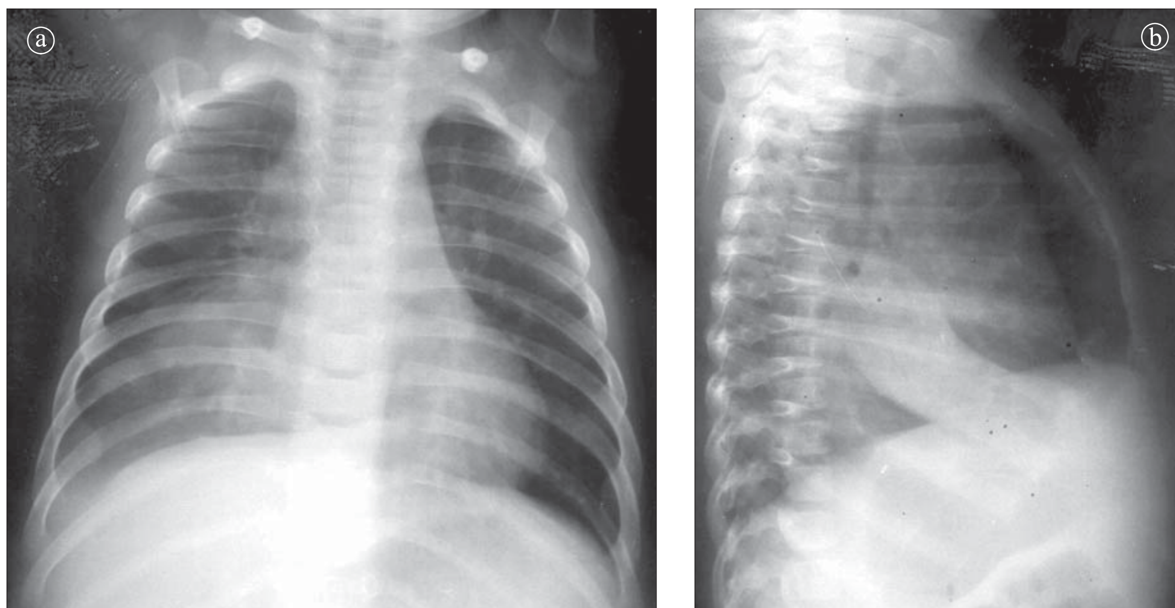


Fig. nr. 8.5. Radiografie toracică: a) în incidenţă PA, b) în laterolateral drept. Atelectazie lob mijlociu drept. Opacitate cu structură omogenă şi caractere retractile.

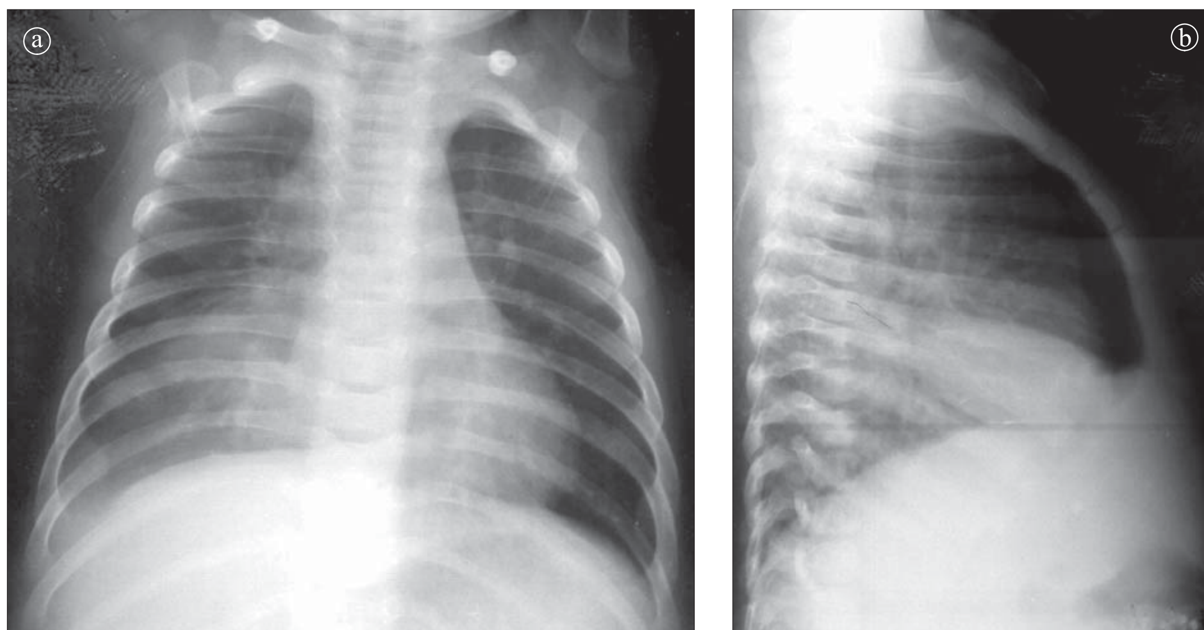


Fig. nr. 8.6. Atelectazie lob mediu. Radiografie toracică în incidenţă AP şi LL drept.

este importantă, atelectazia apare pe radiografia în PA ca o opacitate triunghiulară cu vârful în hil şi baza pe peretele toracic, având intensitate medie, bine delimitată în sus şi structură omogenă. Opacitatea şterge marginea dreaptă a cordului (semnul siluetei).

Pe radiografiile în hiperlordoză opacitatea are intensitate mai mare şi este mai uşor de evidenţiat. În această incidenţă forma opacităţii este tot triunghiulară, dar baza este situată pe marginea dreaptă a cordului, iar vârful către peretele toracic; contururile sunt bine delimitate. Semnele extralobare de atelectazie în cazul lobului mijlociu sunt mai reduse din cauza volumului mic al acestuia.

Atelectazia lobului mijlociu trebuie diferenţiată de colecţia lichidiană în scizura orizontală care dă tot opacitate, dar cu contururi convexe.

Termenul "sindrom de lob mijlociu" se referă la o atelectazie persistentă dată fie de o stenoză, fie de o compresie bronşică extrinsecă. La copil cauza cea mai frecventă a atelectaziei cronice o constituie corpii străini radiotransparenţi urmată de adenopatiile peribronşice.

- ❑ **Atelectazia lobului inferior drept sau stâng**

Atelectazia lobilor inferiori are aspect radiologic asemănător în stânga şi în dreapta, pierderea de volum pulmonar ducând la deplasarea jumătăţii inferioare a scizurii oblice posterior către sinusul costodiafragmatic.

Atelectazia lobului inferior drept pe radiografia din PA dă o opacitate situată supradiafragmatic drept, difuz delimitată, care voalează conturul hemidiafragmului. În LL opacitatea este situată posterior având structură omogenă şi fiind bine delimitată anterior către scizura oblică ce apare deplasată posterior. Scizura orizontală nu este modificată, dar în cazurile severe poate fi convexă în sus datorită hiperinflaţiei compensatorii a lobului mijlociu. Hemidiafragmul drept apare şters în dreptul opacităţii.

Atelectazia lobului inferior stâng pe radiografia din PA se evidenţiază mai greu, mai ales pe radiografiile uşor subexpuse. În cazurile în care se suspicionează o atelectazie a lobului inferior stâng, o radiografie oblic anterior stâng permite evidenţierea opacităţii. Atelectazia lobului inferior stâng apare ca o opacitate triunghiulară bine delimitată extern către parenchimul

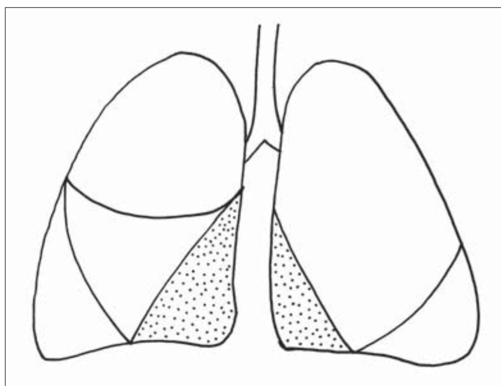


Fig. nr. 8.7. Aspectul radiologic în atelectazia de lob inferior stâng şi drept.

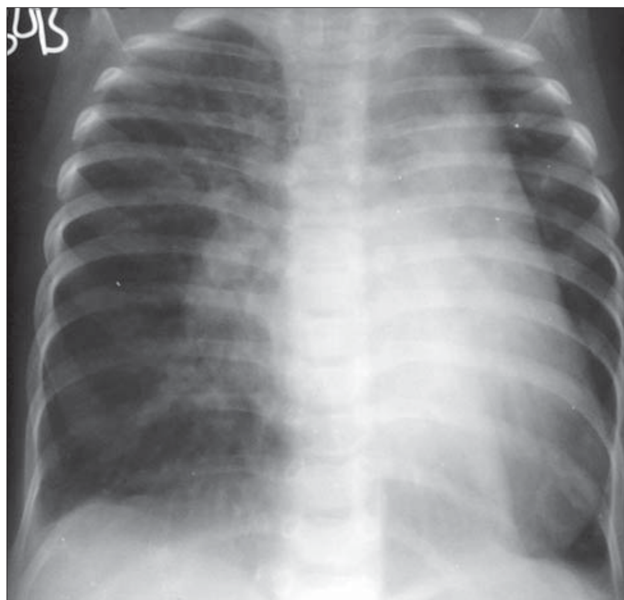


Fig. nr. 8.8. Atelectazia lobului inferior stâng. Radiografie toracică PA.

pulmonar care se vede prin imaginea cordului şi şterge conturul hemidiafragmului stâng în porţiunea sa medială.

Un semn ajutător în atelectazia lobului inferior stâng pe radiografia din PA este apariţia unor opacităţi nodulare în jurul conturului stâng al cordului. Aceste opacităţi apar datorită redistribuirii fluxului sangvin pulmonar şi/sau rotaţiei unora dintre vase radiografiate ortoröntgenograd.

Un alt semn ajutător ar fi reducerea dimensiunilor hilare datorită atragerii în jos a unora dintre componentele sale.

În atelectaziile vechi intensitatea opacităţii creşte. Are loc atragerea mediastinului, a diafragmului, a hilului. Apare hiperinflaţia compensatorie în lobul superior stâng sau chiar în plămânul drept.

❑ Atelectazia unui întreg plămân

La copil atelectazia unui întreg plămân constituie una din cauzele cele mai frecvente de opacifiere a unui hemitorace. Cauza obstrucţiei o constituie de obicei corpii străini.

Radiologic avem o opacitate cu intensitate medie, care cuprinde un întreg hemitorace şi atrage ţesuturile din jur. Se evidenţiază o importantă deviere, către partea afectată a traheei, a cordului. De asemenea, apare hernierea plămânului contralateral atât anterior (retrosternal) cât şi posterior (în recesul azigo - esofagian). Hemidiafragmul în partea afectată este ridicat, iar cel contralateral coborât datorită hiperinflaţiei compensatorii.

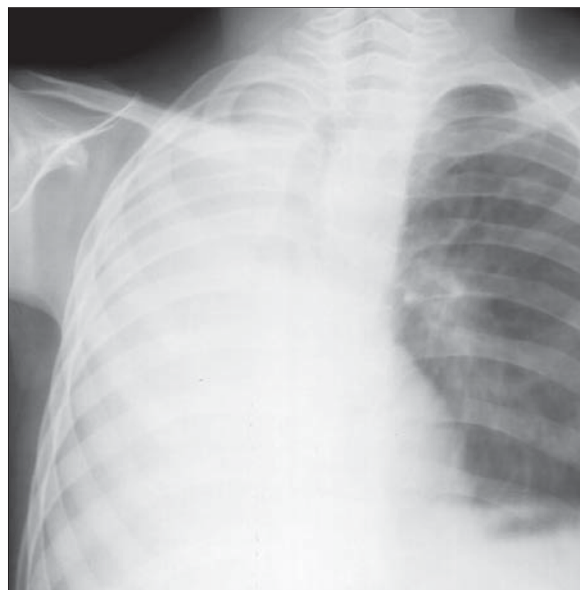


Fig. nr. 8.9. Atelectazia plămânului drept. Radiografie toracică PA, detaliu.

Atelectazia unui întreg plămân trebuie diferenţiată de alte cauze ale opacifierii unui hemitorace în totalitate. Astfel, pneumonia, destul de frecvent întâlnită la nou născut şi copilul mic, produce radiologic tot o opacitate a întregului hemitorace, dar are bronhogramă aerică şi nu produce atragerea ţesuturilor din jur.

❑ **Atelectazia rotundă**

CT se constată o masă densă rotundă, sau triunghiulară situată mai frecvent în lobul inferior, lângă peretele toracic, care se încarcă omogen postcontrast. Diagnosticul se pune prin evidenţierea semnelor indirecte de pierdere de volum pulmonar: deplasarea vaselor şi bronşiilor adiacente care iau aspect de coadă de cometă. (4)

8.1.2. Atelectazia prin compresiune (pasivă)

Apare lângă procese patologice benigne care comprimă parenchimul pulmonar. Se întâlneşte mai ales în lobii inferiori acompaniind colecţiile pleurale, pneumotoracele.

Radiologic apare ca o opacitate de formă semilunară, cu intensitate maximă subpleural şi din ce în ce mai redusă către parenchim; ea dispare odată cu cauza care a generat-o. Atelectazia prin compresiune face ca dimensiunile pleureziei să pară mai mari decât sunt în realitate.

8.1.3. Atelectazia cicatriceală

Atelectazia cicatriceală se datorează atragerii parenchimului pulmonar de către zone de fibroză, secundare unor procese patologice mai vechi, şi se întâlneşte doar la copilul mare sau adolescent.

Radiologic, lângă o opacitate cu intensitate mare, datorată fibrozei, se constată o voalare cu dimensiuni şi intensitate mai redusă.

CT evidenţiază o imagine hiperdensă care atrage vasele din jur

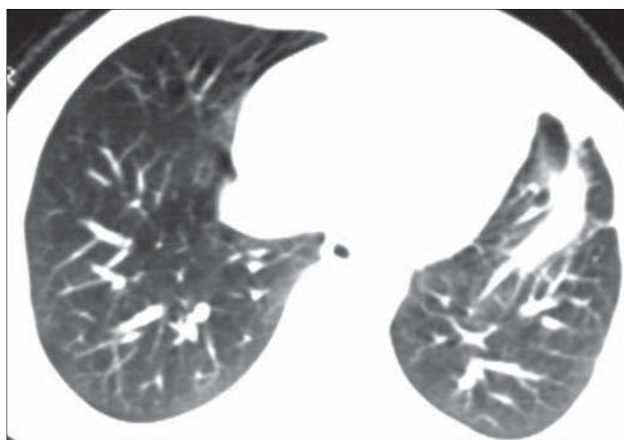


Fig. nr. 8.10. Secţiune axială CT. Atelectazie cicatricială.

8.1.4. Atelectazia lamelară (subsegmentară)

Atelectazia lamelară este o formă particulară care se datorează obstruării bronşiolelor subsegmentare. Atelectazia lamelară se mai numeşte linia Fleischner şi apare în procese patologice de vecinătate ca: peritonite, abces subfrenic, intervenţii chirurgicale pe abdomen, embolie pulmonară etc.

Radiologic întâlnim o opacitate liniară lungă de 3-4 cm şi groasă de 3-4 mm,

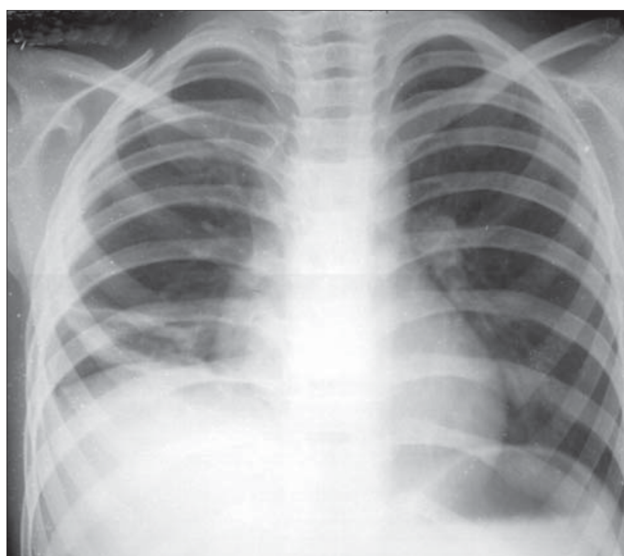


Fig. nr. 8.11. Radiografie toracică PA. Atelectazie lamelară.

situată supradiafragmatic, uşor concavă în jos. Datorită formei sale mai este denumită discoidă sau plată. Atelectazia lamelară dispare odată cu cauza care a produs-o sau după o inspiraţie sau expiraţie profundă. Acest fapt pledează pentru producerea sa prin mecanism reflex.

8.2. Hiperinflaţia obstructivă

Obstrucţia incompletă a unei bronşii se poate datora unui mecanism cu ventil. În inspiraţie aerul pătrunde în plămâni, iar în expiraţie iese parţial sau nu iese deloc. Cauza cea mai frecventă a obstrucţiei incomplete o constituie inflamaţiile care prin îngroşarea peretelui şi/sau dopuri de puroi sau mucus produc o blocare incompletă a ieşirii aerului din plămâni.

Cauzele hiperinflaţiei obstructive sunt intriseci sau extrinseci. Între cele intrinseci: corpii străini, stenozele bronşice, adenomul bronşic, dopurile de mucus sau de puroi sunt mai frecvent întâlnite. Cauzele extrinseci care produc obstrucţie bronşică precum adenopatiile, neoplasmele (limfoamele), inflamaţiile (tuberculoza), chistul bronhogen, anomaliile cardiovasculare sunt întâlnite mai rar.

Hiperinflaţia obstructivă dată de infecţii este generalizată în infecţiile virale şi localizată în cele bacteriene. Infecţiile respiratorii virale produc obstrucţii în evacuarea aerului din plămân producând air trapping sau atelectazie.

Inflamaţia peretelui bronşic duce la îngroşarea acestuia şi la obstrucţii parietale care produc retenţie de aer. (5)

Radiologic toracele apare dilatat, cu diafragme aplatizate, unghiurile cardiofrenice şi costodiafragmatice mărite, hipertransparenţă pulmonară.

Infecţiile bacteriene, prin obstrucţiile produse, duc la dilatări ale unor grupuri alveolare cu ruperea pereţilor acestora şi formarea unor cavităţi (bule, pneumatocel) care comprimă ţesutul pulmonar din jur dând atelectazie compresivă.

Fig. nr. 8.12. Radiografie toracică PA. Hipertransparenţă generalizată şi interstiţiul pulmonar accentuat într-un caz cu pneumonie interstiţială.

8.3. Plămânul hipertransparent unilateral (sindromul Swyer-James-Mac Leod)

Sindromul Swyer-James-Mac Leod se datorează mai probabil unei bronşiolite obliterante ce apare în primii ani de viaţă şi care apoi se cronicizează.

Radiologic se constată hipertransparenţa unui hemitorace; hilul are dimensiuni reduse, iar artera pulmonară din partea afectată prezintă dimensiuni mai mici decât ar trebui pentru vârsta respectivă. Vascularizaţia pulmonară apare redusă. Dimensiunile hemitoracelui sunt normale, dar uneori pot fi reduse. Se constată retenţie de aer în expiraţie. Pe radiografia PA în expir un hemitorace rămâne hipertransparent, mediastinul se deplasează către partea sănătoasă, hemidiafragmul rămâne coborât.

Apariţia unui hemitorace hipertransparent se poate datora unor cauze multiple. O rotaţie a pacientului către dreapta sau stânga cu doar câteva grade sau un film centrat incorect face ca un hemitorace să apară hipertransparent.

Absenţa congenitală a muşchiului pectoral produce radiologic acelaşi efect. Emfizemul bulos unilateral, pneumotoracele, hiperinflaţia compensatorie, obstrucţia parţială prin mecanism de ventil a uneia din bronşiile primare duc la apariţia hipertransparenţei unui hemitorace. (6)

CT evidenţiază artera pulmonară cu dimensiuni reduse, circulaţia periferică săracă şi, uneori, semne de bronşectazie.

Arteriografia vizualizează artera pulmonară hipoplazică cu ramuri subţiri gracile. **Scintigrafia** cu perfuzie confirmă hipoperfuzia în comparaţie cu partea sănătoasă, iar scintigrafia ventilatorie retenţia de aer.

8.4. Deficienţa de alfa-1-antitripsină

La copil deficienţa de alfa-1-antitripsină este cauza unui emfizem panlobular.

Radiografic şi CT se constată hiperinflaţie, zone de emfizem, bule cu perete subţire, vascularizaţie periferică atenuată.

Boala afectează lobii inferiori, dar, de obicei, este generalizată.

8.5. Astmul bronşic

Astmul bronşic este definit de către American Thoracic Society ca o creştere a sensibilităţii căilor aeriene la stimuli variaţi, manifestată prin obstrucţie difuză, reversibilă spontan sau după tratament.

Diagnosticul astmului bronşic se face pe baza examenului clinic ce evidenţiază o boală recurentă caracterizată prin dispnee, tuse, wheezing. Prevalenţa astmului bronşic în ţara noastră este între 4,5 si 5,5%.

Astmul bronşic afectează mai ales sexul masculin înainte de 7 ani. Raportul băieţi-fete este de 2/1. După această vârstă raportul devine unitar. Băieţii au în general forme mai severe de boală. (7)

Fiziopatologic, obstrucţia căilor aeriene este însoţită sau favorizată de o hipersecreţie de mucus şi de inflamaţia epiteliului bronşic. Pereţii bronşici sunt îngroşaţi. Stratul muscular neted care la copilul sănătos are un rol protector, împiedicând pătrunderea în alveole a unor substanţe din atmosferă, bacterii sau virusuri, la copilul astmatic prin contracţie prelungită produce obstrucţie. Pe lângă sensibilitatea crescută la diverşi stimuli, la producerea obstrucţiei contribuie şi secreţia în exces de mucus precum şi edemul peretelui bronşic.

Examinarea imagistică în astmul bronşic este rareori necesară. Ea este indicată atunci când răspunsul la tratament nu este cel aşteptat, există suspiciune de pneumonie sau de apariţie a altor complicaţii ca atelectazie, pneumotorace, pneumoperitoneu. (8)

Examenul **radiologic** în astmul bronşic apreciază stadiul bolii, complicaţiile sale sau depistează alte cauze de wheezing.

Radiologic se constată:

- retenţie de aer
- distensia cutiei toracice, aplatizarea diafragmelor
- modificări ale circulaţiei pulmonare.
- în fazele incipiente sau la pacienţii care au crize intermitente se poate constata aspect radiologic normal. De asemenea, între crize toracele poate fi normal;

- retenţia de aer este întâlnită întotdeauna în timpul crizelor, dar în cazurile severe persistă şi între crize şi se manifestă prin hipertransparenţă pulmonară datorată unei obstrucţii respiratorii cronice şi apare la mai mult de 80% dintre copii;
- distensia cutiei toracice: diametrele cutiei toracice sunt crescute, spaţiul retrosternal şi retrocardiac sunt lărgite, coastele sunt orizontalizate. În timpul crizelor muşchii intercostali sunt deplasaţi către exterior;
- diafragmele sunt mai jos situate şi aplatizate;
- vasele pulmonare hilare sunt mai groase, în timp ce vasele periferice sunt normale sau îngustate. Această lărgire s-ar putea datora unei hipertensiuni pulmonare tranzitorii ce apare în timpul stării astmatice şi se remite între crize; (9)

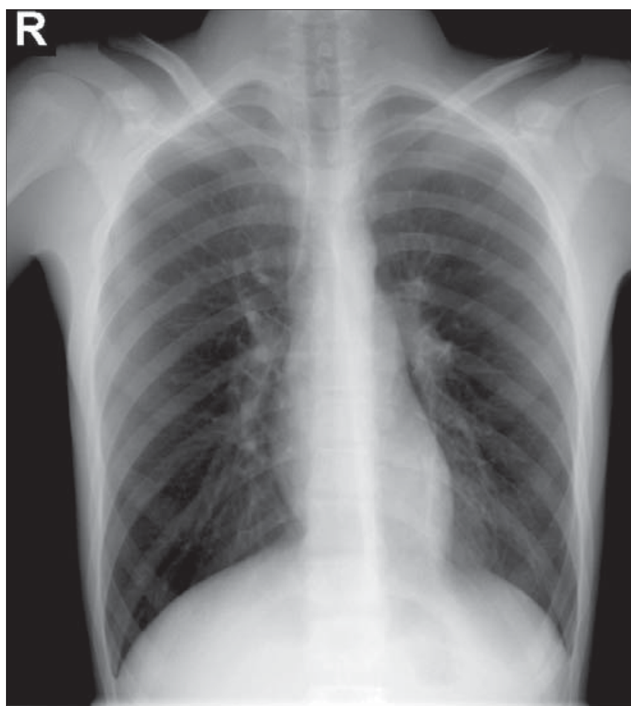


Fig. nr. 8.13. Astm bronşic. Radiografie toracică PA. Torace de tip emfizematos. Hipertransparenţă pulmonară.

- în astmul bronşic, mai ales în cazurile vechi, se constată o îngroşare a peretelui bronşic. Radiologic se observă opacităţi liniare ce pornesc din hil către periferie şi mărginesc benzi transparente. În cazurile în care bronşia este radiografiată ortoröntgenograd lângă opacitatea rotundă dată de vase se constată un inel opac, cu perete îngroşat, neregulat. Conturul cordului este intersectat de linii opace care îi dau un aspect "zburlit" "shaggy heart".

CT este rareori necesară în examinarea astmului bronşic. Ea se efectuează mai ales la copii care prezintă complicaţii sau pentru identificarea altor cauze de wheezing. CT evidenţiază îngroşarea pereţilor bronşici care poate fi întâlnită şi în afara crizelor, îngustarea sau dilatarea arborelui bronşic, hiperinflaţie, perfuzie în mozaic datorită retenţiei de aer şi oligemiei. Uneori se constată opacităţi centrolobulare. CT este metoda cea mai potrivită pentru identificarea bronşectaziei.

Complicţiile astmului bronşic la copil sunt favorizate de dimensiunile reduse care duc uşor la îngustări şi obstrucţii în timpul crizelor.

Complicaţiile cele mai frecvent întâlnite în astmul bronşic sunt **infecţiile pulmonare**. Ele se manifestă radiologic prin apariţia pe un fond de hipertransparenţă a unor opacităţi cu caractere alveolare.

O altă complicaţie destul de frecvent întâlnită la copil este **atelectazia**, datorită probabil unor dopuri de mucus. Atelectazia în astmul bronşic afectează mai ales ramurile bronşice mici şi este tranzitorie. (10) Radiologic apare ca o opacitate cu caractere retractile. O complicaţie mai rar întâlnită este **pneumotoracele** sau **pneumomediastinul** care se datorează rupturii unor grupuri alveolare, dilatate, situate subpleural în timpul unei expiraţii forţate.

O complicaţie redutabilă este **bronşectazia** care favorizează apariţia crizelor, a suprainfecţiilor.

Examenul radiologic are un rol deosebit în precizarea diagnosticului altor boli care produc wheezing. Între acestea menţionăm: corpii străini, bronşiolitele, fibrozele pulmonare,

compresiile traheobronşice date de adenopatii, tumori etc. Examenul radiologic baritat exclude o hernie hiatală sau un reflux gastroesofagian care, de asemenea, pot produce wheezing.

8.6. Corpii străini

Corpii străini traheobronşici produc obstrucţie acută sau cronică şi constituie una din cauzele de insuficienţă respiratorie la copil. Corpii străini apar mai frecvent între 6 luni şi 5 ani cu o incidenţă maximă între 1-3 ani. Sunt mai frecvent întâlniţi în bronşia dreaptă.

Corpii străini **radioopaci** sunt mai uşor evidenţiaţi radiologic datorită conturului pus în evidenţă de aerul care îi înconjoară pe când cei radiotransparenţi se intuiesc prin semne radiologice indirecte de obstrucţie.

Corpii străini **radiotransparenţi** sunt vizualizaţi radiologic doar în aproximativ 10% din cazuri. Materialele vegetale datorită proprietăţilor lor higroscopice îşi măresc dimensiunile şi produc obstrucţie. Deoarece sunt radiotransparente se vizualizează mai greu, iar celuloza pe care o conţin produce iritaţie locală favorizând suprainfecţiile.

Aspectul radiologic depinde de mărimea corpului străin şi diametrul bronşiei în care ajunge. Corpii străini mari care se opresc în trahee dau asfixie acută. Corpii străini mici dau fie obstrucţie completă, fie incompletă prin mecanism de ventil.

Obstrucţia bronşică completă se manifestă radiologic prin atelectazie.

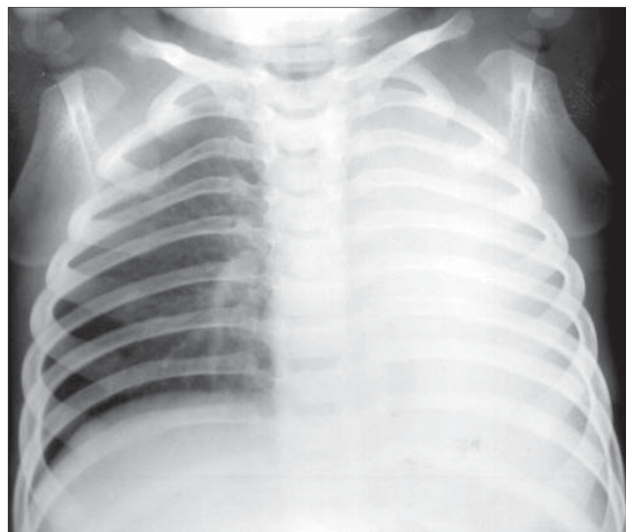


Fig. nr. 8.14. Atelectazie plămân stâng datorată unui corp străin radiotransparent. Hiperinflaţie în plămânul drept.

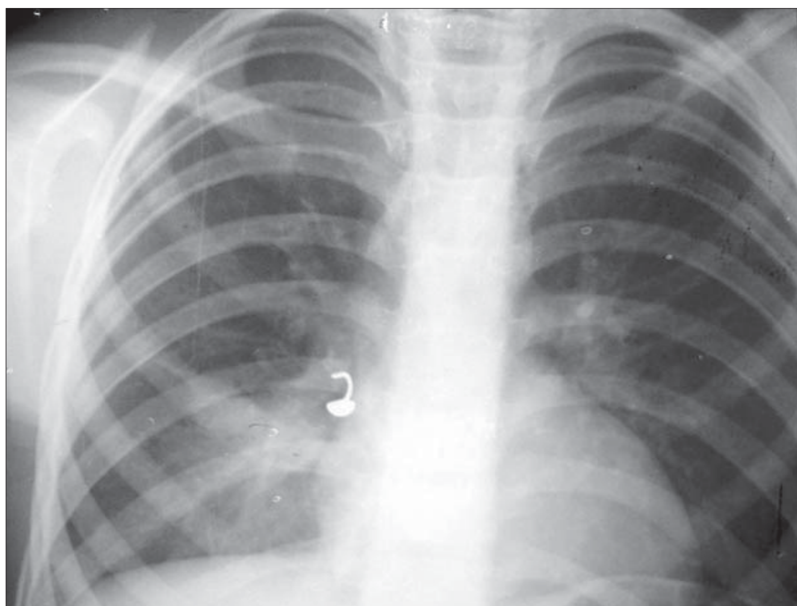
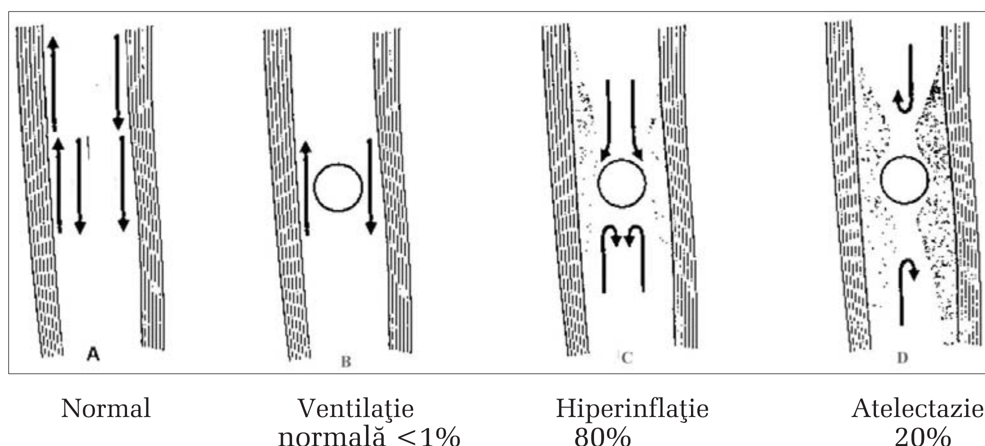


Fig. nr. 8.15. Radiografie toracică în incidenţa PA. Corp străin radioopac care obstruează bronşia lobului mijlociu drept. Se constată opacitate cu caractere retractile a lobului mijlociu drept.



Normal   Ventilaţie normală <1%   Hiperinflaţie 80%   Atelectazie 20%

Fig. nr. 8.16. Schema ventilaţiei în prezenţa unui corp străin

Obstrucţia incompletă, datorită mecanismului de „supapă” va produce hiperinflaţie. Ea este bine vizualizată pe radiografia pulmonară în expiraţie. Pe radiografia în inspir aspectul radiologic este normal. În expiraţie plămânul sau lobul afectat rămân hipertransparente şi împing ţesuturile din jur.

Vasele pulmonare apar mai subţiri, probabil datorită unei vasoconstricţii reflexe.

La copiii la care nu se pot realiza radiografii în expir, se indică o radiografie în decubit lateral cu partea afectată în sus. Se constată hipertransparenţă în teritoriul adiacent bronşiei afectate. (11)

Radiografia pulmonară laterală efectuată în decubit cu partea afectată în sus confirmă retenţia de aer chiar dacă pe radiografia din PA în expiraţie hiperinflaţia nu este netă. **Radioscopia toracică** confirmă deplasarea către partea sănătoasă a mediastinului în expiraţie şi reducerea excursiei diafragmatice în partea afectată. Diafragmul pare imobil, fixat în inspiraţie.

În cazurile în care obstrucţia nu este mare şi pe radiografia în expiraţie nu apare o hipertransparenţă netă este necesară efectuarea CT.

CT poate detecta un corp străin radiotransparent prin diferenţa de densitate dintre aceasta şi parenchimul

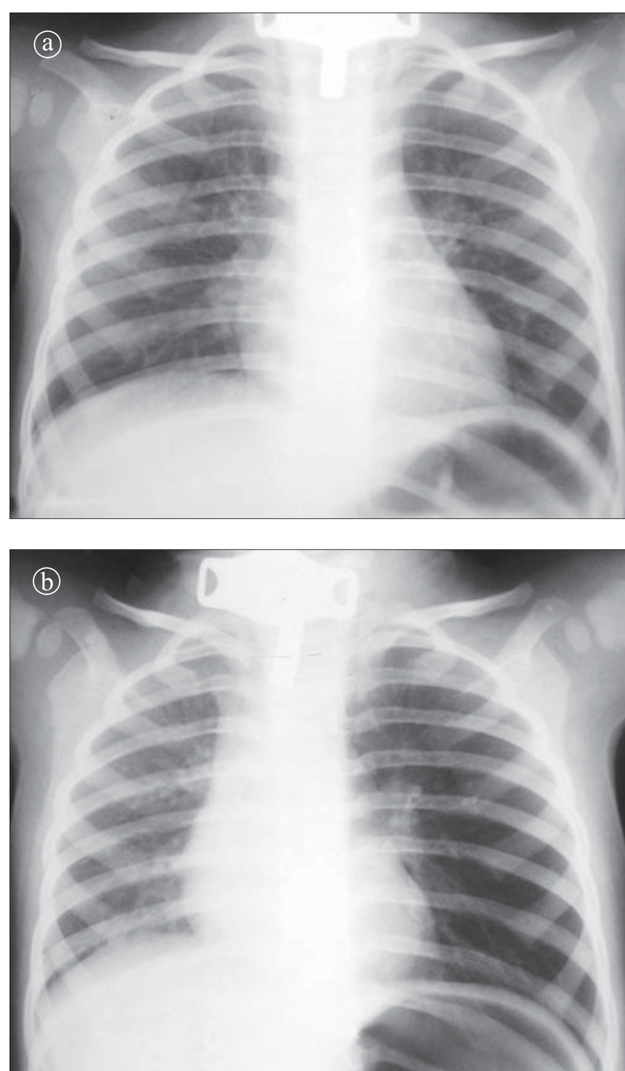


Fig. nr. 8.17. Corp străin radiotransparent intrabronşic: a) Pe radiografia toracică în inspiraţie se vizualizează o opacitate cu intensitate redusă în hemitoracele stâng. b) Radiografia toracică în expiraţie evidenţiază hipertransparenţa hemitoracelui stâng.

pulmonar înconjurător, reacţia tisulară din jurul acestuia, complicaţiile produse: air-traping atelectazie, pneumonie. (12)

O colimare de 3-5 mm şi reconstrucţia imaginilor este deosebit de utilă. Folosirea unui miliamperaj scăzut 33-50 mAs face ca doza de iradiere să fie mai redusă.

Corpii străini cu dimensiuni mici care pătrund în ramurile de gradul III pot să nu se manifeste decât prin pneumonii repetate, care recidivează în acelaşi teritoriu. Din această cauză o pneumonie, care apare periodic în acelaşi segment, trebuie să ridice şi problema unui corp străin.

Scintigrafia pulmonară evidenţiază în aceste cazuri absenţa ventilaţiei şi hipoperfuzie în segmentul afectat.

Dacă există suspiciunea clinică de corp străin, iar radiografia toracică este normală există posibilitatea să nu fi fost inhalat în arborele traheobronşic şi atunci trebuie căutat ORL sau în tubul digestiv. Dacă totuşi a fost inhalat este necesară o radioscopie toracică care poate evidenţia o retenţie de aer asimetrică în cazul unui obstacol bronşic sau simetrică, atunci când corpul străin este situat în trahee. (13)

Orice copil sub 3 ani, care este suspectat de corpi străini şi la care apare o pneumonie, trebuie în continuare investigat. La un copil suspect de corpi străini, orice semn radiologic asociat cu air trapping sugerează prezenţa acestuia.

Dacă corpul străin nu este extras în primele zile se instalează un proces inflamator care prin edemul şi secreţiile produse contribuie la obstrucţia completă a bronşiei şi apariţia semnelor de atelectazie. Frecvent datorită absenţei ventilaţiei şi hipoperfuziei inflamaţia se extinde complicând tabloul radiologic ducând la abces pulmonar. Rareori poate apare pneumotorace, pneumomediastin sau mai târziu bronşectazii în amonte de stenoză sau fistule. Din păcate uneori poate apare asfixie fatală.

Bibliografie

1. Johnson JL, Kramer SS, Mahboubi S.Air trapping in children: evaluation with dynamic lung densitometry with spiral CT. Radiology 1998; 206: 95-101
2. Kim OH, Kim WS, Min S. US in the diagnosis of Pediatric Chest Diseases. Radiographics 2000; 20: 653-671.
3. Felson B. Chest Röntgenology, 1990, Ed. WB. Saunders Company Philadelphia
4. Sargent MA, McEachern AM, Jamieson DH, Kahwaji R. Atelectasis on pediatric chest CT: comparison of sedation techniques. Pediatr Radiol 1999; 29:509-513
5. Rencken I, Patton WL, Brasch RC: Airway obstruction in pediatric patients. From Croup to BOOP. Radiol Clin North Am 1998; 36:175-187
6. Kuhn JP, Slovis Th.L, Haller JO. Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging 2003.10 TH Edition. Ed. Mosby Inc
7. Chabat François, Yang Guang-Zhong, Hansell DM.Obstructive Lung Diseases: Texture Classification for Differentiation at CT.Radiology 2003; 228: 871-877
8. Spottswood SE. The clinical significance of lung hypoexpansion in acute childhood asthma. Pediatr Radiol 2004. 34(4):322-5
9. Foster WL Jr, Gimenez EI, Roubidoux MA, Sherrier RH, Shannon RH, Roggli VL, Pratt PC.The emphysemas: radiologic-pathologic correlations. RadioGraphics 1993; 13: 311
10. Faiqa Q. Management of children with acute astma in the emergency department.Pediatr Emerg Care 1999; 15:206-213
11. Cleveland RH. The pediatric airway. Contemp Diagn Radiol 1996; 19:1-6
12. Ducou Le Pointe H. High Resolution Computed Tomography of the Chest. Syllabus Postgraduate Course. Pediatric Radiology Paris May 2001; 143-150
13. Lim-Dunham JE, Yousefzadeh DK.The interrupted bronhus:a fluoroscopic sign of bronhial foreign body in infants and children. AJR 1999;173:969-973

9. CIRCULAȚIA PULMONARĂ

Aprecierea corectă a modificărilor circulaţiei pulmonare necesită o radiografie în ortostatism din PA în inspiraţie şi experienţă în interpretarea radiografică a afecţiunilor cordului la copil. Fără o corelare a datelor clinice, ecografice, radiologice, uneori şi ale cateterismului cardiac nu se poate ajunge la un diagnostic corect.

Deoarece o radiografie toracică normală nu poate exclude o cardiopatie severă există tendinţa de a minimaliza rolul acesteia în precizarea diagnosticului afecţiunilor cardiace. Într-adevăr, valoarea radiografiei toracice variază foarte mult de la cazurile în care se poate preciza corect diagnosticul la altele în care aspectul radiologic este normal, dar copilul prezintă o cardiopatie severă. Cu toate acestea nu se poate face abstracţie de radiografia toracică pentru interpretarea circulaţiei pulmonare.

Circulaţia pulmonară poate prezenta modificări ale perfuziei sau ale rezistenţei vasculare, precum şi afectări ale circulaţiei bronşice.

Perfuzia pulmonară poate fi mărită şi atunci se vorbeşte de **hiperemie** sau poate fi redusă, şi se numeşte **oligemie**.

Creşterea rezistenţei în circulaţia pulmonară poate afecta sectorul venos sau arterial.

Împiedicarea întoarcerii sângelui din venele pulmonare în atriul stâng sau insuficienţa ventriculului stâng din diferite cauze produc **hipertensiune pulmonară venoasă.** Creşterea rezistenţei arteriolare periferice produce **hipertensiune pulmonară arterială.** Uneori are loc creşterea rezistenţei atât în sectorul venos cât şi în cel arterial şi atunci se vorbeşte de **hipertensiune pulmonară mixtă.**

9.1. Hiperemia

Cauza cea mai frecventă a hiperemiei o constituie şunturile stânga-dreapta. Se consideră că evidenţierea pe o radiografie pulmonară a hiperemiei se face cu certitudine atunci când raportul dintre fluxul pulmonar şi cel sistemic este de 2:1.

Creşterea perfuziei se manifestă radiologic prin dilatarea arterelor şi venelor pe toată aria pulmonară. Vasele pulmonare sunt bine vizibile până la periferie, chiar şi în mantaua pulmonară. Măsurarea diametrului transversal al vaselor este utilă, evidenţiind valori crescute faţă de cele normale pentru vârsta respectivă. La copil în hiperemie arterele pulmonare au diametrul transversal mai mare decât traheea.

Are loc, de asemenea, o egalizare a dimensiunilor vaselor de la vârf şi de la bază pe radiografia în ortostatism.

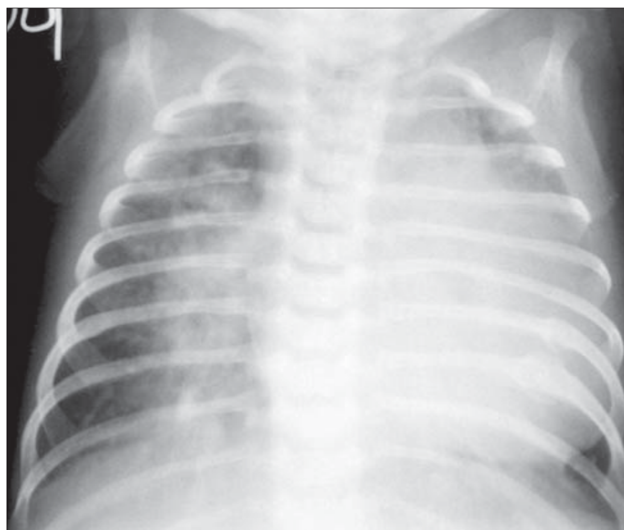


Fig. nr. 9.1. Hiperemie 1 luna. Radiografie toracică AP. Dilatare importantă a vaselor pulmonare. Opacitate hilară cu dimensiuni cresute. Hiperinflaţie. Cardiomegalie. Fracturi arcuri costale posterioare VII-VIII.

Opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate crescută. Conturul extern al hilului este bine delimitat, iar prin opacitatea sa se disting vasele şi bronşia primară.

Uneori, în regiunea hilară şi perihilară, se constată vase radiografiate ortoröntgenograd care apar ca opacităţi rotunde, destul de bine delimitate. Ele se mai numesc **pastile vasculare**. În situaţia în care lângă arteră se vizualizează şi bronşia **raportul arteră-bronşie** este supraunitar, diametrul extern al vasului fiind mai mare decât diametrul intern al bronşiei.

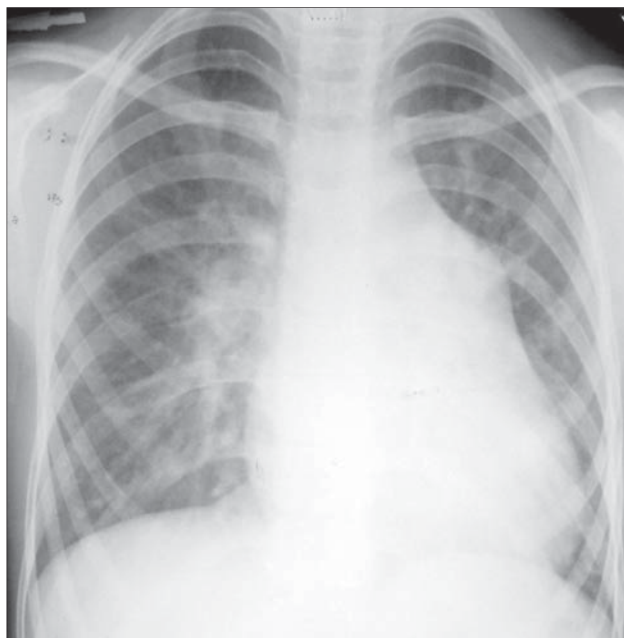


Fig nr. 9.2. Hiperemie 12 ani. Radiografie toracică PA. Vasele pulmonare vizibile până la periferie. Opacitate hilară cu dimensiuni crescute. Trunchiul pulmonarei mult bombat. Hipertrofie biventriculară.

Şunturile stânga-dreapta determină şi un uşor grad de hipertensiune pulmonară ce se manifestă prin edem interstiţial sau chiar alveolar. Când există edem interstiţial peribronhovascular inelul bronşic apare îngroşat, imprecis delimitat. Transparenţa pulmonară este scăzută, iar conturul vaselor este difuz. Poate exista edem subpleural care este mai bine vizibil pe o radiografie în decubit lateral, unde apare ca o linie opacă fină lângă peretele toracic. Uneori există mici colecţii lichidiene intrascizurale. Cutia toracică apare destinsă, iar diafragmele sunt mai jos situate. În cazurile în care există edem interstiţial şi în septele interlobulare radiologic se văd benzile Kerley. Frecvent se constată şi zone de hipertransparenţă fie supradiafragmatic laterotoracic, fie la vârf datorită hiperinflaţiei compensatorii.

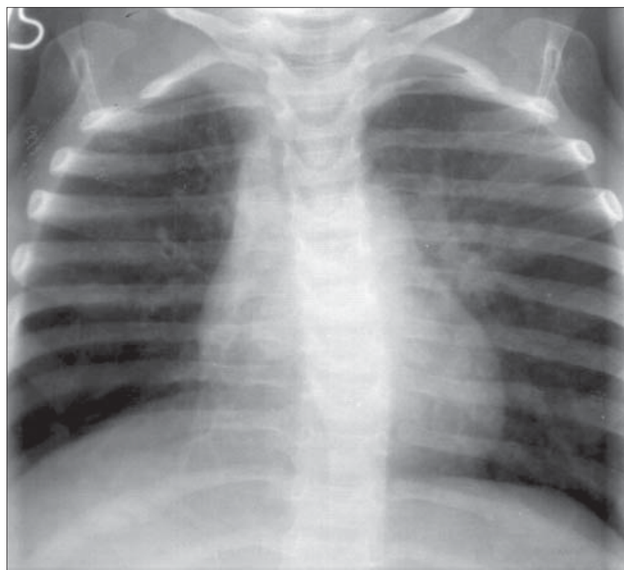


Fig. nr. 9.3. Circulatie pulmonară inegală. Radiografie toracică PA. Hiperemie in plămânul stang. Circulaţie pulmonară normală în dreapta. Canal arterial aortă-arteră pulmonară stângă.

Apariţia unor pastile vasculare supradiafragmatic sau în spaţiul intercostal IX-X este un semn important de diagnostic. (1) Ele sunt vase mult dilatate, radiografiate în axul lung.

Uneori hiperemia, care în cele mai multe cazuri este simetrică, poate fi mai exprimată într-o parte. Aşa se întâmplă în defectul de sept ventricular în care dilatarea vaselor este mai exprimată în lobul superior drept.

De asemeni, în stenozele sau hipoplaziile unilaterale de arteră pulmonară creşterea perfuziei se face numai în partea contralaterală, iar în şunturile între o arteră pulmonară şi aortă hiperemia este situată de aceeaşi parte.

Creşterea perfuziei pulmonare are loc în două grupuri de cardiopatii:

- în cele necianogene cu şunt stânga-dreapta, defectul de sept atrial, persistenţa de canal arterial, şi defectul de sept ventricular etc.
- în cardiopatii cianogene care produc obstrucţie în circulaţia pulmonară sau amestecarea sângelui, ca transpoziţia marilor vase, drenaj venos pulmonar anormal, ventricul unic etc.

9.2. Oligemia

Aprecierea scăderii perfuziei pulmonare se poate face pe o radiografie bine executată din punct de vedere tehnic. O radiografie supraexpusă poate masca oligemia.

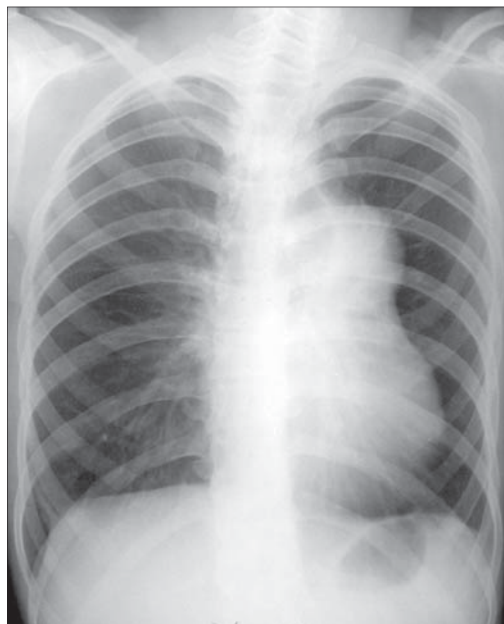


Fig. nr. 9.4. Oligemie. Radiografie toracică PA. Stenoză pulmonară severă. Arteră pulmonară dreaptă cu dimensiuni reduse. Raport arteră bronşie subunitar. Hipertransparenţă pulmonară. Trunchiul pulmonarei mult bombat. Hipertrofie ventricul drept.

Radiologic se constată o reducere în dimensiuni a vaselor pulmonare. Opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate redusă. Diametrul transversal al arterei pulmonare este mai mic decât al traheei. Pe radiografia din LL se remarcă mult mai bine dimensiunile reduse ale hilului şi ale vaselor segmentare sau lobulare. Raportul arteră - bronşie este subunitar. Vasele se opresc la distanţă mare de peretele toracic şi transparenţa pulmonară este crescută. Diametrele cutiei toracice sunt de asemeni mărite, iar diafragmul este aplatizat. Este posibil ca transparenţa pulmonară crescută să fie dată şi de o hiperinflaţie produsă pe seama creşterii volumului respirator curent şi a accelerării frecvenţei respiraţiilor, secundare hipoxiei.

În interpretarea unei radiografii toracice la un copil suspectat de oligemie trebuie să se ţină cont şi de faptul că la nou născut plămânul este încă hipoperfuzat, probabil datorită faptului că arteriolele pulmonare postnatal se dilată progresiv. (2)

Deoarece s-au descris cazuri de stenoze pulmonare importante la care aspectul radiologic al circulaţiei pulmonare părea normal, este mai bine ca, în prezenţa unui copil cu cianoză centrală şi vascularizaţie pulmonară radiologic normală, să efectuăm o scintigrafie cu perfuzie care evidenţiază hipoperfuzia pulmonară.

La copilul mai mare sau când hipoxia este severă are loc dezvoltarea circulaţiei colaterale pulmonare prin arterele bronşice. În această situaţie are loc modificarea aspectului circulaţiei. Se constată în regiunea perihilară apariţia unor opacităţi liniare cu aspect reticulonodular şi a unor opacităţi rotunde destul de bine delimitate, date de arterele bronşice dilatate.

9.3. Hipertensiunea venoasă pulmonară

Hipertensiunea venoasă pulmonară este cauzată de creşterea rezistenţei în faţa circulaţiei venoase pulmonare sau de reducerea complianţei ventriculului stâng. Insuficienţa ventriculară stângă este cauza cea mai frecventă a hipertensiunii venoase la copil.

Radiologic în **stadiile incipiente ale hipertensiunii** venoase pulmonare, când presiunea capilară depăşeşte 10 mm Hg, are loc o redistribuire a fluxului sanguin către vârf. Aspectul şi severitatea modificărilor radiologice depind de gradul şi durata obstrucţiei fluxului venos. La început, prin descreşterea fluxului în vasele lobilor inferiori şi creşterea în cei superiori, pe radiografia toracică în PA în ortostatism vasele de la vârf şi de la bază vor fi egale.

Datorită dilatării venelor lobului superior unghiul hilar devine obtuz. Unghiul hilar este format din ramura comună pentru lobul mediu şi inferior al arterei pulmonare şi din venele lobului superior. Artera pulmonară dreaptă este acoperită de aceste vene în jumătatea superioară a hilului. Marginea laterală a hilului, în mod normal concavă, devine dreaptă şi apoi convexă. Aceste semne radiologice sunt importante pentru diagnosticarea hipertensiunii venoase pulmonare şi sunt considerate semne vasculare. Celelalte modificări radiologice se datorează afectării spaţiilor extravasculare şi apar ceva mai târziu. Există un interval de timp, uneori destul de mare, între creşterea presiunii venoase şi apariţia semnelor extravasculare, probabil datorită adaptării organismului la noile condiţii impuse.

În stadiul II de hipertensiune venoasă pulmonară redistribuirea fluxului sanguin către vârf este şi mai evidentă, vasele de la vârf fiind mai groase decât cele de la bază. Unghiul hilar este obtuz sau chiar dispare. Opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate crescută, iar componentele sale nu se pot individualiza. Conturul extern al hilului este imprecis delimitat.

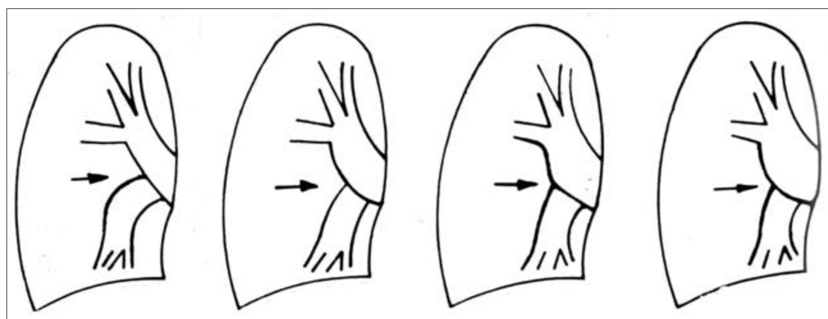


Fig. nr. 9.5. Unghiul hilar: a) normal; b) c) d) hipertensiune venoasă pulmonară stadiile I, II şi III.

Atunci când presiunea în capilarele pulmonare depăşeşte 15-20 mm Hg apare edemul interstiţial peribronhovascular şi interlobular. (3)

Acumularea de lichid în spaţiul interstiţial peribronhovascular se manifestă radiologic prin vase cu contur flu imprecis delimitat. Vasele dilatate prinse în axul lor longitudinal în regiunea perihilară apar ca opacităţi rotunde bine delimitate şi sunt numite pastile vasculare. Inelul bronşic în incidenţă ortoröntgenogradă este îngroşat, cu contur difuz delimitat**.**

Fig. nr. 9.6. Hipertensiune venoasă pulmonară stadiu II. Radiografie toracică PA. Redistribuirea fluxului sanguin către vârf. Unghi hilar dispărut. Opacitate hilară cu dimensiuni crescute. Benzi Kerley de tip B.

Fig. nr. 9.7. Benzi Kerley tip A. Radiografie toracică PA. Multiple linii fine opace formând o reţea în regiunea perihilară.Foiţele scizurii orizontale apar ca două linii opace uşor îngroşate datorită edemului pleural.

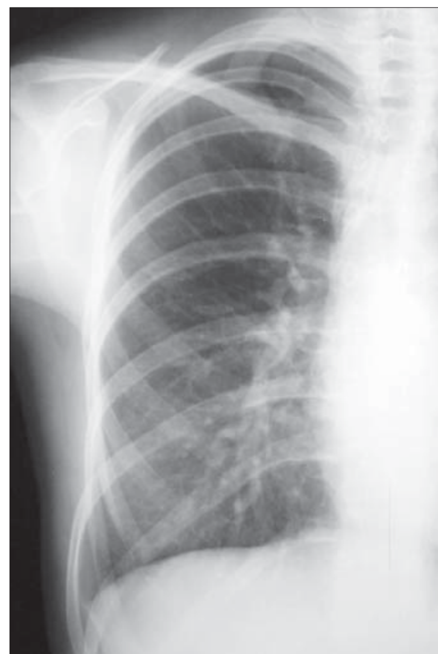


Fig. nr. 9.8. Benzi Kerley tip B. Radiografie toracică PA, detaliu. Linii opace orizontale supradiafragmatic drept.

Edemul interstiţial în septele interlobulare apare sub forma **benzilor opace Kerley.**

La copil benzile Kerley de tip A sunt mai vizibile decât cele de tip B. Ele apar ca opacităţi liniare lungi de 2-6 cm în regiunea perihilară unde formează prin sumaţie o reţea cu aspect reticulonodular. Benzile Kerley de tip A sunt bine vizibile pe radiografia în LL unde se constată opacităţi liniare cu contur difuz în regiunea centrală a plămânului, mai bine vizibile retrosternal.

Liniile Kerley de tip B sunt vizibile la nivelul bazelor pulmonare, supradiafragmatic, unde apar ca opacităţi liniare perpendiculare pe peretele toracic în număr de 2-3 cu lungime de 2-3 cm şi grosime de 2-3 mm. Pe radiografia în incidenţă LL se proiectează anterior formând un unghi drept cu peretele toracic.

Liniile Kerley de tip C apar paracardiac în regiunea inferioară ca opacităţi liniare ce formează o reţea. Nu se cunoaşte cu exactitate mecanismul de producere a benzilor Kerley de tip C, ele putând fi

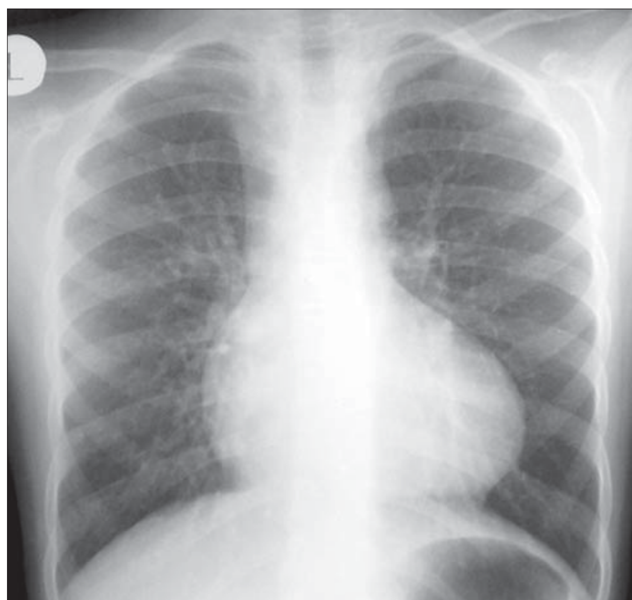


Fig. nr. 9.9. Hemosideroza. Radiografie toracică PA. Multiple opacităţi micronodulare cu intensitate medie şi mare răspândite în ambi câmpi pulmonari.

produse prin sumaţia benzilor Kerley de tip B. Benzile Kerley în mod obişnuit dispar după scăderea presiunii venoase pulmonare.

Depunerea de hemosiderină în septele interlobulare poate în timp să favorizeze depunerea de calciu şi să apară ca opacităţi micronodulare cu intensitate mare bine delimitate. Acest aspect radiologic este cunoscut sub numele de **hemosideroză.**

Hipertensiunea venoasă pulmonară severă, stadiul III se manifestă radiologic prin apariţia edemului alveolar, când presiunea capilară depăşeşte 25 mm Hg. Edemul alveolar se manifestă radiologic prin opacităţi cu dimensiuni milimetrice, la început difuz conturate, cu intensitate redusă dar care, în lipsa unui tratament adecvat sau eficient, pot conflua crescând în dimensiuni

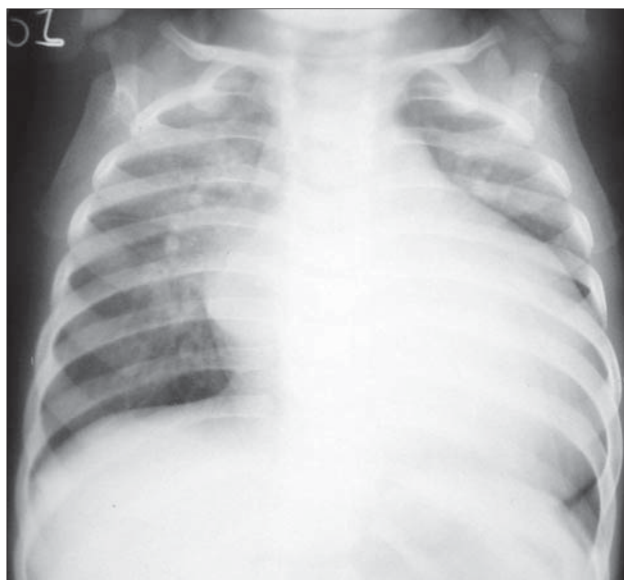


Fig. nr. 9.10. Hipertensiune venoasă pulmonară severă.

În formele severe de edem alveolar radiologic se constată opacităţi perihilare masive, difuz delimitate bilateral, cu aspect de “aripi de fluture”. Uneori datorită poziţiei în decubit lateral drept, opacitatea este mai accentuată în această parte.

Copiii preferă această poziţie pentru că dă senzaţia subiectivă de confort. Decubitul lateral stâng pare să le modifice amplitudinea pulsaţiilor cardiace. În plus s-a demonstrat scintigrafic faptul că în decubit lateral ventilaţia şi perfuzia sunt mai accentuate în plămânul situat deasupra. (4)

Uneori se constată o discrepanţă între starea clinică destul de bună şi aspectul radiologic impresionant.

În toate cazurile în care se constată semne radiologice pulmonare de hipertensiune venoasă apar şi modificări din partea cordului. Dacă acestea lipsesc atunci edemul pulmonar are o altă cauză, noncardiogenă.

CT nu este necesar pentru diagnostic, dar atunci când se efectuează pentru altă cauză constată:

- îngroşarea septelor interlobulare;
- îngroşarea pereţilor bronşici şi a interfeţelor bronhovasculare;
- aspect reticular fin al plămânului;
- apariţia unei linii subpleurale, datorate obstrucţiei limfaticelor de către edemul interstiţial;
- în formele moderate de edem pulmonar se constată şi unele opacităţi centrolobulare mici, datorate arterei centrolobulare proeminente şi îngroşării interstiţiului perivascular. (5)

Edemul alveolar poate apare în forme focale mai difuze de creştere a densităţii parenchimului cu aspecte foarte variate, care merg de la aspect de sticlă mată până la cel de opacitate extinsă, în funcţie de severitatea bolii. În spaţiul subpleural, vasele devin bine vizibile.

Uneori se constată creşterea difuză a densităţii parenchimului, iar bronşiile sunt bine vizibile ca linii hipodense – „semnul bronşiilor negre”.

Frecvent se constată colecţii pleurale.

9.4. Hipertensiunea arterială pulmonară

Hipertensiunea arterială pulmonară este definită ca o creştere a presiunii arteriale medii peste 20 mm Hg şi a presiunii sistolice peste 30 mm Hg.

Creşterea presiunii arteriale pulmonare se întâlneşte în toate şunturile stânga dreapta şi chiar în şunturile bidirecţionale. Acest tip de hipertensiune se mai numeşte hiperchinetică.

Creşterea presiunii sângelui în arterele pulmonare poate să se datoreze şi unei vasoconstricţii prelungite aşa cum se întâmplă în persistenţa circulaţiei fetale sau obliterarea arteriolelor pulmonare secundară fibrozei chistice pulmonare, reacţie Eisenmenger, diferite arterite etc.

Hipertensiunea arterială pulmonară poate fi secundară hipertensiunii venoase întâlnite la copil în malformaţii cardiace congenitale sau câştigate, cardiomiopatie obstructivă etc. (6)

Semnul radiologic cel mai important este dilatarea arterelor pulmonare în regiunea centrală pulmonară în contrast cu cele periferice care apar îngustate, subţiri şi se opresc la distanţă mare de peretele toracic. Mantaua pulmonară Felix este largă, iar câmpul pulmonar este hipertransparent. Diafragmele sunt aplatizate.

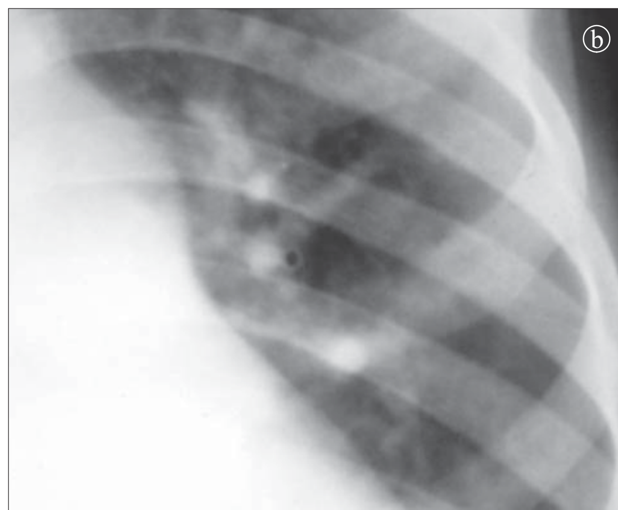


Fig. nr. 9.11. Hipertensiune pulmonară arterială 8 ani. a) Radiografie toracică PA. Raport arteră bronşie supraunitar. Diametrul arterei pulmonare drepte mărit. Hili cu dimensiuni crescute prin care se disting vasele. Pastile vasculare. Trunchiul arterei pulmonare bombat. Hipertrofie biventriculară. b) Radiografie toracică PA, detaliu.

Fig nr. 9.12. Sindrom Eisenmenger. Radiografie toracică PA.

În hipertensiunea arterială hiperchinetică secundară şunturilor stânga-dreapta în câmpul pulmonar mijlociu se constată un număr mare de vase pulmonare dilatate. Discrepanţa dintre vasele hilare dilatate şi cele din câmpul pulmonar mijlociu nu este atât de netă.

Pe măsură însă ce se produc modificări structurale la nivelul pereţilor arteriolari (reacţia Eisenmenger) vasele periferice devin din ce în ce mai subţiri, iar cele centrale din ce în ce mai groase, dimensiunile cordului reducându-se.

9.5. Edemul pulmonar

Organizarea structurală a plămânului este perfect adaptată funcţiilor sale. Septul alveolar reprezintă o barieră între aerul alveolar şi sângele din capilare. Septul este format din fibre de ţesut conjunctiv care au pe faţa alveolară un strat de celule epiteliale. Membrana bazală a capilarelor este acoperită de un strat de celule endoteliale. În anumite porţiuni cele două membrane bazale sunt unite. Aceste zone sunt destinate probabil schimbului de gaze. Între cele două membrane bazale se află ţesut conjunctiv, o cantitate mică de lichid şi proteine. Acest spaţiu interstiţial serveşte ca rezervă pentru excesul de lichid. El conţine vase limfatice care drenează lichidul din spaţiul extrapulmonar cu care se continuă.

Evolutiv în edemul pulmonar lichidul se acumulează în spaţiul interstiţial, apoi în peretele alveolar şi în spaţiile aeriene. În faza interstiţială lichidul este distribuit în jurul vaselor, bronşiolelor, în septele interlobulare. În faza alveolară, care apare când volumul lichidului creşte, are loc o îngroşare a pereţilor alveolari. În final lichidul ocupă spaţiile aeriene alveolare.

Fluxul de lichid depinde de relaţia dintre presiunea hidrostatică din spaţiul endo şi perivascular şi de presiunea osmotică a plasmei şi a spaţiului extravascular. De asemeni, permeabilitatea membranei alveolocapilare influenţează fluxul de lichid. În condiţii normale o cantitate de ultrafiltrat plasmatic străbate membrana alveolocapilară şi trece în spaţiul interstiţial. De aici trece în spaţiile peribronhovasculare sau prin capilarele limfatice în spaţiile extrapulmonare şi în circulaţia sistemică.

Modificarea permeabilităţii membranei alveolocapilare sau a echilibrului dintre presiunea hidrostatică sau osmotică a spaţiului intra şi extravascular duce la apariţia edemului pulmonar.

Cauza cea mai frecventă a edemului pulmonar o constituie insuficienţa ventriculară stângă sau stenoza mitrală ce produce retrograd o creştere a presiunii venoase şi apoi o mărire a presiunii sângelui în capilarele pulmonare. Acest tip de edem pulmonar, rezultat prin creşterea presiunii hidrostatice, se numeşte cardiogen sau hidrostatic.

Atunci când presiunea la nivel capilar este normală şi edemul apare secundar unor tulburări ale permeabilităţii membranei capilare se vorbeşte de edem pulmonar noncardiogen.

9.5.1. Edemul pulmonar cardiogen

Radiologic se constată**:**

- îngroşarea septelor interlobulare;
- îngroşarea pereţilor bronşici şi a interfeţelor bronhovasculare;
- aspect reticular fin al plămânului;
- apariţia unei linii subpleurale datorate obstrucţiei limfaticelor de către edemul interstiţial;
- în formele moderate de edem pulmonar se constată şi apariţia unor opacităţi centrolobulare proeminente şi îngroşarea interstiţului perivascular.

Edemul pulmonar cardiogen se datorează frecvent insuficienţei ventriculare stângi sau obstrucţionării întoarcerii venoase în atriul stâng. Cauze mai rar întâlnite sunt creşterea presiunii lichidului cefalorahidian, hiperhidratare parenterală etc.

În evoluţia edemului pulmonar se disting trei stadii:

- redistribuirea vascularizaţiei pulmonare;
- edem interstiţial peribronhovascular;
- edem alveolar (situat în septele interlobulare, iar apoi în stadiul final în spaţiile aeriene);
- **Redistribuirea vascularizaţiei pulmonare** are loc atunci când presiunea în capilarele pulmonare se dublează. În mod normal este mai mică de 10 mm Hg. În poziţie ortostatică datorită presiunii exercitate de acceleraţia gravitaţională vasele de la bază sunt mai groase decât cele de la vârf. Odată cu creşterea presiunii venoase are loc o vasoconstricţie reflexă şi o redistribuire a sângelui către vasele de la vârf. Prin această redistribuire vasele de la vârf vor fi mai groase decât cele de la bază. La copilul mic aceste semn este mai greu de identificat deoarece majoritatea radiografiilor se fac în clinostatism.

Edemul interstiţial peribronhovascular apare atunci când presiunea capilară pulmonară depăşeşte 20-25 mm Hg şi ţesutul interstiţial peribronşic şi perivascular este îngroşat.

Edemul alveolar apare atunci când presiunea capilară depăşeşte 25 mm Hg şi mecanismele de compensare sunt ineficiente. Anatomopatologic se manifestă prin acumulare de lichid în septele interlobulare şi/sau în spaţiile aeriene.

Edemul alveolar produce îngroşarea septelor interlobulare care se vizualizează radiologic sub forma liniilor Kerley.

Acumularea de lichid în septele interlobulare este însoţită şi de mici colecţii pleurale. Radiologic se constată lângă peretele toracic o bandă opacă fină, bine delimitată lângă parenchim. Frecvent scizurile sunt îngroşate şi devin bine vizibile mai ales pe radiografia în incidenţa LL.

Radiologic, pe lângă semnele descrise anterior se constată şi apariţia unor opacităţi micronodulare cu intensitate redusă, difuz delimitate, cu tendinţă la confluare. Aceste opacităţi au mare variabilitate în timp, dacă la început se constată mici opacităţi acinare dispersate, prin confluare pot deveni întinse cu bronhogramă aerică.

Uneori edemul pulmonar apare ca opacitate masivă hilară şi perihilară bilaterală simetrică "în aripi de fluture", destul de bine delimitată către parenchimul pulmonar cu structură omogenă. Periferia plămânului este hipertransparentă. Acest aspect radiologic este însoţit de simptomatologie clinică gravă. Adesea opacitatea perihilară nu este simetrică, fiind mai accentuată într-o parte, probabil datorită poziţiei copilului care dată fiind starea clinică gravă stă imobilizat mai mult timp în decubit lateral.

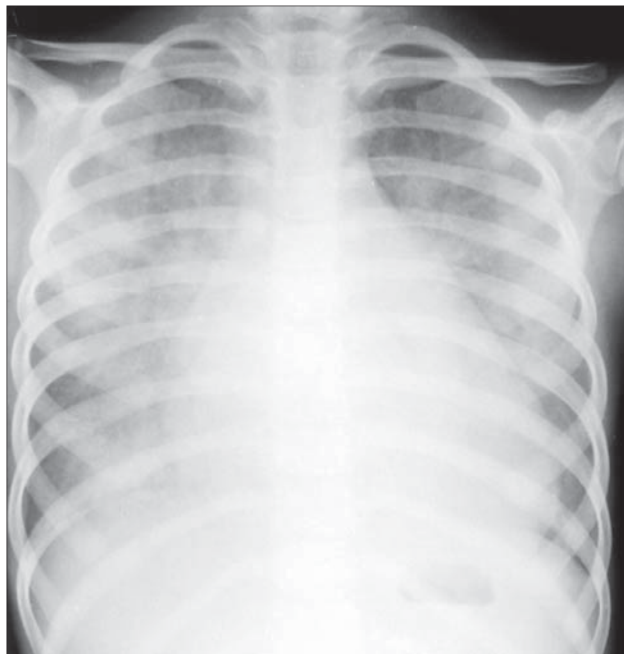


Fig. nr. 9.13. Edem pulmonar. Radiografie toracică PA. Opacitate masivă perihilară bilateral în "aripi de fluture".

Aspectul radiologic al edemului pulmonar produs prin hipervolemie, aşa cum se întâmplă în afecţiunile renale, sau a celui produs prin creşterea presiunii lichidului cefalorahidian, secundară traumatismelor craniene este diferit de cel al edemului produs prin afecţiuni cardiace deoarece apar şi unele modificări ale permeabilităţii membranei alveolocapilare.

Radiologic se văd opacităţi difuze cu dimensiuni variate localizate atât central cât şi la periferie. Noile opacităţi se adaugă peste cele descrise anterior şi dau un aspect complex imaginii radiologice. Aceste cazuri trebuiesc interpretate cu prudenţă în contextul datelor clinice.

CT edemul pulmonar alveolar apare ca zone focale sau difuze de creştere a densităţii parenchimului cu aspecte foarte variate, care merg de la aspecte de sticlă mată până la cel de opacitate extinsă, în funcţie de severitatea bolii. Bronşiile sunt bine vizibile ca linii hipodense „semnul bronşiilor negre". În spaţiul subpleural vasele sunt bine vizibile. Colecţii pleurale apar frecvent. (7)

9.5.2. Edemul pulmonar noncardiogen

Edemul pulmonar noncardiogen se datorează alterării permeabilităţii membranei capilare. În spaţiul interstiţial şi în alveole se poate constata, în funcţie de cauza care produce edemul, sânge, un lichid bogat în proteine, detritusuri celulare etc.

Tabelul nr. 12.1 Cauzele edemului pulmonar

Edem pulmonar cardiogen	**Edem pulmonar noncardiogen**
Creşterea presiunii hidrostatice.	Creşterea permeabilităţii capilare
- afecţiuni cardiace - obstrucţia venelor pulmonare - creşterea presiunii lichidului cefalorahidian - hiperhidratare parenterală	- glomerulonefrită acută - creşterea presiunii lichidului cefalorahidian (posttraumatic, tumori celebrale) - reexpansiune bruscă a parenchimului după o comprimare mai îndelungată (pneumotorace, colecţie pleurală) - administrarea intravenoasă de substanţe de contrast - reacţii posttransfuzionale şi post medicamentoase - pneumonia de aspiraţie Mendelson - inhalarea de fum sau lichid

În formele severe de boală apare insuficienţă respiratorie acută. În primele 12 ore aspectul radiologic este normal, apoi după 24 de ore se evidenţiază opacităţi difuz delimitate şi cu dimensiuni variate în ambii plămâni. Opacităţile din edemul pulmonar noncardiogen se localizează la periferie, iar după 3-4 zile au caractere net alveolare cu structură inomogenă şi tendinţă la confluare, cuprinzând zone mari de plămân. În cazurile de vindecare, opacitatea devine reticulară, persistând cordoane opace datorită fibrozei interstiţiale şi alveolare. (8)

Cordul apare normal şi nu se constată redistribuirea circulaţiei către vârf. Vasele perihilare au contur net şi în plus există o altă boală cunoscută ce se încadrează printre cauzele ce pot produce edem pulmonar noncardiogen.

În formele uşoare de boală se percepe doar o ştergere a conturului vaselor sau opacităţi nodulare cu intensitate redusă şi scăderea transparenţei pulmonare. Radiologul trebuie să

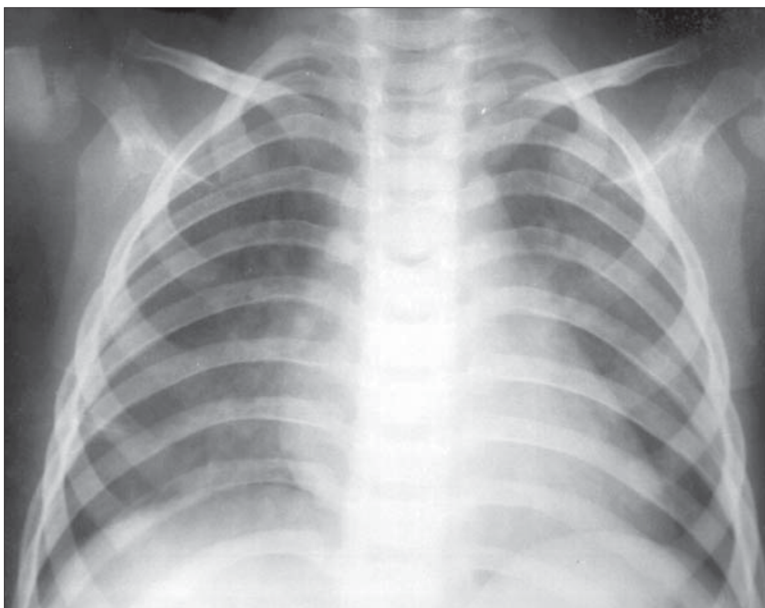


Fig. nr. 9.14. Edem pulmonar noncardiogen într-un caz de intoxicaţie acută cu petrol. Radiografie toracică PA.

caute cu atenţie zone mici de edem interstiţial pentru că ele pot atrage atenţia asupra alterării permeabilităţii membranei alveolocapilare.

În multe cazuri există unele semne radiologice distinctive care permit diferenţierea edemului pulmonar cardiogen de cel produs prin modificarea permeabilităţii membranei alveolocapilare.

În edemul capilar noncardiogen nu se constată redistribuirea circulaţiei pulmonare către vârfuri, acestea păstrându-şi dimensiunile şi distribuţia normală. Opacităţile cu caracter alveolar în edemul cardiogen sunt situate central şi au structură omogenă, pe când în cel noncardiogen sunt localizate periferic şi au structură inomogenă. De asemeni, în edemul pulmonar cardiogen hilul pulmonar apare lărgit cu intensitate crescută, iar vasele abia se disting, pe când în cel noncardiogen hilul nu prezintă modificări. Cordul este mărit în edemul cardiogen şi normal în majoritatea formelor de edem noncardiogen.

Cooperarea dintre radiolog şi clinician poate preciza forma de edem pulmonar şi optimiza strategia terapeutică.

Bibliografie

1. Grainger RG, Allison DJ, Adam A, Dixon AK. Diagnostic Radiology: A textbook of medical imaging Churchill Livingstone Edinburgh 2001
2. Carty Helen, Shaw D, Brunelle F. Kendall B. Imaging children. Churchil Livingstone Edinburg 1994
3. Nauwelaers J. Radiopediatrie Guide pratique. Ed. Heure de France Paris1999
4. Swischuk LE. Imaging of the newborn,infant,and young child. Lippincott Williams& Wilkins Philadelphia 2004
5. Haaga JR, Lanzieri ChF, Gilkeson RC. CT and MR Imaging of the Whole Body. Mosby St. Louis 2003
6. Klaus – Dietrich E, Blickman H, Willich E, Richter E.Radiologie pediatrique: de l image au diagnostic. Ed. Flammarion Paris 2001
7. Gluecker Th, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller Marie-Denise, Revelly JP, Chiolero R, Vock P, Wicky S. Clinical and Radiologic Features of Pulmonary Edema. RadioGraphics 1999; 19: 1507
8. Sutton D. Textbook of radiology and imaging. Elsevier Science Ltd Edinburgh 2003

10. AFECȚIUNILE PLEUREI

Pleura este o membrană seroasă care acoperă suprafaţa internă a toracelui şi pe cea externă a plămânului.

Este formată din două foiţe: una viscerală şi una parietală. Pleura viscerală este aderentă de plămân, iar cea parietală de diafragm, mediastin, peretele toracelui. La nivelul hilului cele două foiţe formează un pliu care merge inferior şi formează ligamentul plămânului. Pleura viscerală pătrunde între lobii pulmonari în scizuri. Între foiţele pleurale se află un spaţiu care conţine câţiva mililitri de lichid.

Plămânul are tendinţa naturală de a se colaba către hil. Acestei tendinţe i se opun forţele de expansiune. Foiţele pleurale şi lichidul dintre ele menţin echilibrul între diferitele forţe elastice ale plămânului şi peretele toracic. Atunci când între foiţele pleurale pătrunde aer sau lichid forţele de expansiune pulmonară diminuă şi plămânul tinde să se colabeze către hil.

Radiologic pleura normală se vede doar când este situată tangenţial faţă de radiaţiile X şi apare ca o linie opacă subţire fină. În mod patologic pleura se vizualizează când este îngroşată, sau când între foiţele ei se află aer sau lichid. Prezenţa aerului între foiţele pleurale se numeşte **pneumotorace,** iar acumularea de lichid se denumeşte prin adăugarea prefixului hemo, pio, hidro etc. la cuvântul torace. Atunci când nu se cunoaşte etiologia lichidului pleural se foloseşte expresia **"colecţie pleurală".**

10.1. Pneumotoracele

Aerul pătrunde în spaţiul pleural fie prin foiţa viscerală, datorită unor afecţiuni pulmonare sau bronşice, fie prin cea parietală, datorită puncţiilor exploratorii, traumatismelor etc. Uneori nu se depistează cauza pneumotoracelui şi este considerat "spontan". Este posibil totuşi să existe mici bule de emfizem situate subpleural care se deschid în pleură.

La nou născut cauza cea mai frecventă a pneumotoracelui este ventilaţia mecanică.

Examenul imagistic precizează diagnosticul, etiologia, apreciază gravitatea şi evoluţia sub tratament.

Diagnosticul pneumotoracelui se face prin radiografie pulmonară. În ortostatism aerul se acumulează către apex, iar când radiografia se efectuează cu copilul în clinostatism aerul se acumulează anterior retrosternal, în unghiurile costodiafragmatice anterioare, subpulmonar sau în scizuri.

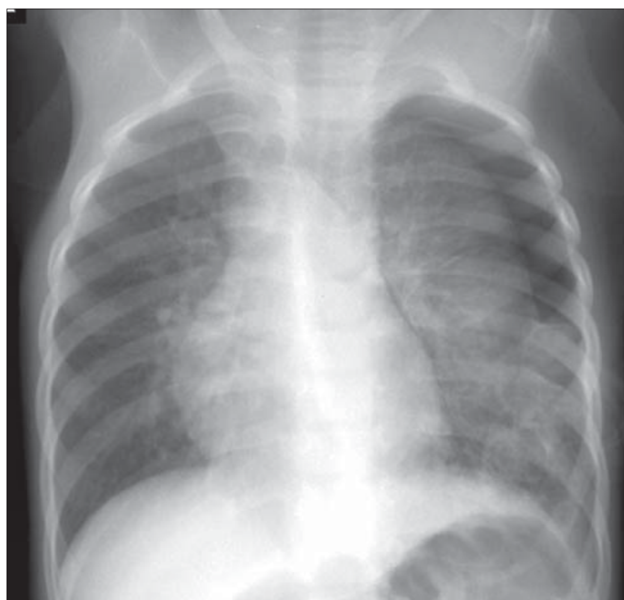


Fig. nr. 10.1. Pneumotorace în stânga. Radiografie toracică PA. Transparenţă apicală şi laterotoracică stânga, cu structură omogenă şi fără vase. Bandă transparentă lângă conturul stâng al cordului. Plămânul stâng prezintă atelectazie de compresiune.

Radiologic semnul de certitudine este prezenţa unei transparenţe cu structură omogenă, fără vase, situată între peretele toracic şi plămân, care este colabat către hil şi bine delimitat de foiţa viscerală a pleurei. Aceasta (foiţa viscerală), aflându-se între două zone transparente, apare ca o linie fină opacă.

Atunci când cantitatea de aer este mică pe radiografia în PA în ortostatism aerul se localizează la nivelul vârfului. Dacă diagnosticul nu este cert o radiografie în expiraţie sau cu bolnavul culcat pe partea sănătoasă sunt utile. Pe radiografia efectuată în decubit lateral pe partea sănătoasă aerul chiar în cantităţi mici apare ca o linie fină transparentă lângă peretele toracic.

Pe radiografiile în expiraţie plămânul sănătos este mai transparent decât cel afectat. Pe măsură ce creşte cantitatea de aer între foiţele pleurale colabarea plămânului se accentuează şi el devine tot mai opac.

La nou născut şi la sugar aspectul radiologic al pneumotoracelui este diferit faţă de adult. Datorită aderenţei mari a pleurei de parenchim rareori se întâlneşte retracţia plămânului către hil, aşa cum se întâlneşte la adolescenţi şi adulţi.

La copilul mic şi în cazurile grave, când nu se poate face radiografie decât în clinostatism, trebuie ţinut cont de faptul că aerul se acumulează anterior şi medial între mediastin şi plămân, unde apare ca o bandă transparentă ce nu trebuie confundată cu un pneumomediastin.

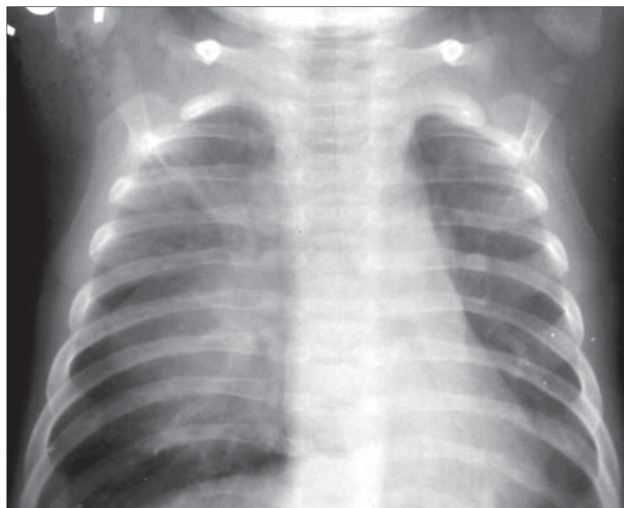


Fig. nr. 10.2. Pneumotorace în dreapta. Radiografie toracică AP. Transparenţă supradiafragmatică şi laterotoracică dreaptă, cu structură omogenă şi fără vase. Atelectazie prin compresiune.

Alteori, pneumotoracele se localizează anterior deplasând posterior plămânul, fiind una din cauzele hemitoracelui hipertransparent. În aceste cazuri se efectuează o radiografie LL cu raza orizontală pentru a determina gradul de tensiune în vederea decomprimării. Radiologic se constată hipertransparenţa hemitoracelui afectat, diafragmul este mai jos situat, sinusul costodiafragmatic apare mărit. Între cord şi diafragm se constată o fină linie transparentă.

Uneori pneumotoracele este situat doar într-o zonă limitată a spaţiului pleural. În aceste condiţii el trebuie diferenţiat de alte cauze care produc zone hipertransparente.

Nu se poate afirma diagnosticul de pneumotorace atunci când:

- unghiul costodiafragmatic este ascuţit;
- când există ţesut pulmonar la periferie;
- când zona transparentă este intersectată de vase. (1)

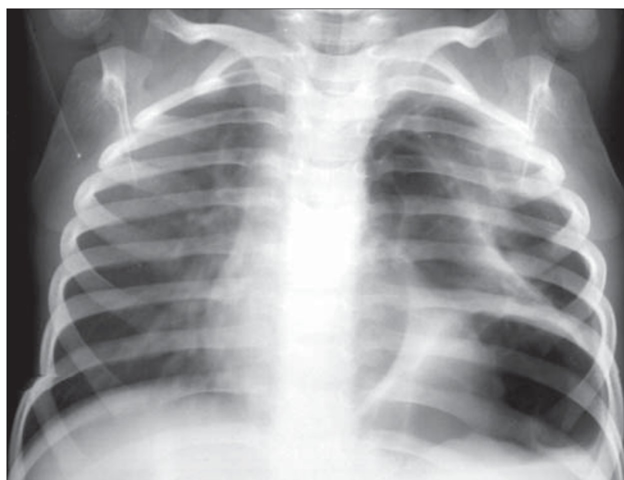


Fig. nr. 10.3. Pneumotorace.Radiogrfie toracică PA. Aderenţe pleurale.

Pliul cutanat axilar anterior dă uneori o opacitate liniară, paralelă cu peretele toracic, care nu trebuie confundată cu pneumotoracele.

Atunci când pneumotoracele apare pe o pleură care prezintă aderenţe acestea sunt bine vizibile ca linii opace între foiţa viscerală şi parietală.

Tabel nr. 12.2 Cauzele hemitoracelui hipertransparent.

Artefacte	- tub asimetric în cupolă - grilă descentrată - poziţionare incorectă a copilului
Parietale	- atrofie de masă musculară - torace scoliotic
Pleurale	- pneumotorace
Parenchimatose	**Hipertrasparenţă unilaterală cu airtraping pe radiografia în expiraţie** - corp străin (obstrucţie incompletă) - atrezie bronşică - compresiune bronşică extrinsecă - emfizem lobar gigant **Hipertransparenţă unilaterală fără airtraping** - sindrom Mac Leod - agenezie/hipoplazie de arteră pulmonară - hiperinflaţie compensatorie

❑ **Pneumotoracele compresiv.**

Presiunea în spaţiul pleural este subatmosferică şi variază în limite foarte mici în timpul respiraţiei. În pneumotorace dacă persistă comunicarea cu exteriorul presiunea este pozitivă. În acele forme în care pneumotoracele se formează prin perforarea pleurei viscerale este posibil să apară un mecanism de supapă cu ventil şi presiunea aerului să crească mult. În această situaţie pneumotoracele devine compresiv.

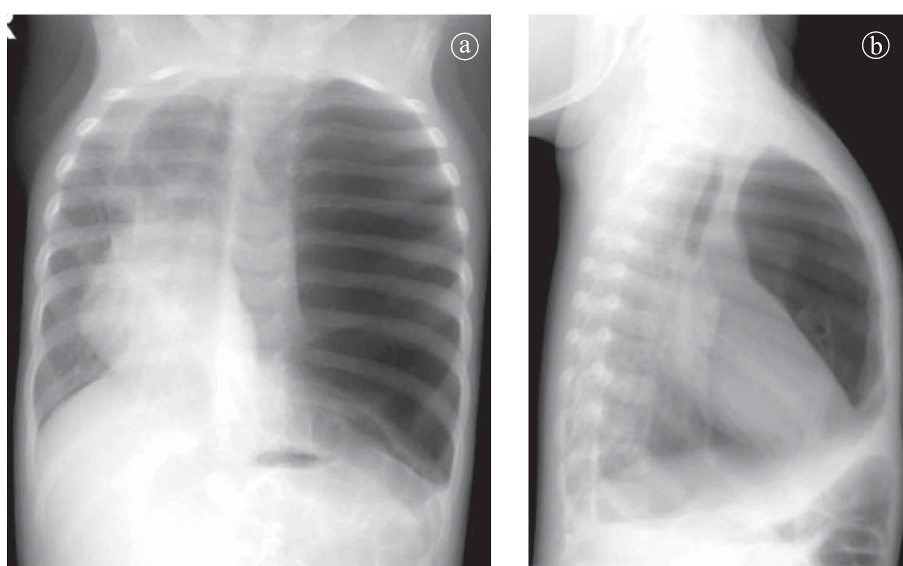


Fig. nr. 10.4. Pneumotorace compresiv. Radiografie toracică PA şi LL. Pneumotorace stâng voluminos, sub tensiune, împingând mediastinul spre partea dreaptă.

De asemenea, dacă plămânul nu permite o colabare suficientă presiunea aerului între foiţele pleurale creşte şi are loc o deplasare a mediastinului către plămânul sănătos cu comprimarea acestuia. Se mai constată aplatizarea diafragmului, lărgirea spaţiilor intercostale.

În cele mai multe cazuri pneumotoracele este sub tensiune şi este compresiv, împingând mediastinul spre partea opusă, aplatizând diafragmul şi necesită decomprimare. Plasarea cateterului de drenaj se face sub control radioscopic.

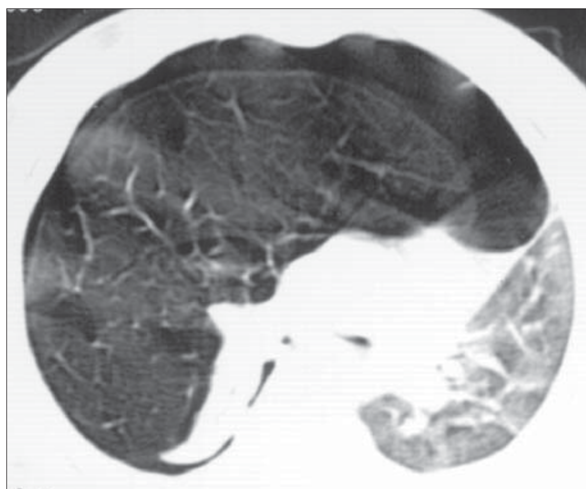


Fig. nr. 10.5. Pneumotorax drept. CT de torace în fereastră de parenchim pulmonar. Zonă hipodensă, aerică antero-laterală dreaptă situată între peretele toracic şi foiţa viscerală a pleurei.

Ecografia, deşi oferă doar indicii indirecte, este utilă diagnosticului mai ales în urgenţe. Ecografia se indică în cazurile în care pneumotoracle este mic sau nu se vizualizează radiografic. (2)

Se foloseşte ca fereastră spaţiul intercostal anterior şi se constată lipsa liniei pleurale şi a ecourilor de reverberaţie obişnuite datorate aerului din alveole.

CT pneumotoracele apare ca o zonă hipodensă, aerică, situată de obicei anterior. CT se efectuează sistematic doar la copii politraumatizaţi sau la cei care urmează să fie ventilaţi, deoarece un mic pneumotorace poate creşte după intubaţie din cauza presiunilor de ventilaţie ridicate şi trebuie întotdeauna drenat pentru a nu deveni compresiv.

10.2. Colecțiile pleurale

Acumularea de lichid între foiţele pleurale este denumită convenţional colecţie lichidiană. În mod normal între foiţele pleurale se află aproximativ 5 ml lichid, produs de pleura parietală şi absorbit de cea viscerală prin capilarele limfatice. Acesta are un conţinut redus de proteine 1,8 g%. (3) Lichidul acumulat patologic între foiţele pleurale poate fi exudat, transsudat, sânge, chil etc.

Transsudatul conţine o cantitate redusă de proteine mai puţin de 3 g/dl, o celularitate mică sub 300 /mm^3, este de obicei bilateral. Întâlnit mai ales în insuficienţa cardiacă apare mai întâi în dreapta iar apoi bilateral şi în hipoproteinemii secundare sindromului nefrotic, anemii severe, ciroză hepatică etc.

Exudatul apare în inflamaţiile pleurale. Colecţiile purulente mai sunt denumite **empiem pleural**.

Diferenţierea certă între transsudat şi exudat o face doar analiza lichidului extras prin puncţie. **În stadiul exudativ** lichidul conţine proteine peste 3 g/dl, o celularitate mai mare de 300/mm^3, glucoză > 40 mg/dl (2,2, mmol/l) pH > 7,2.

În stadiul fibrinopurulent lichidul este gros, pH≤ 7, glucoza < 40 mg/dl. În acest stadiu, datorită depozitării fibrinei pe suprafaţa pleurală, apar septele care dau o imagine multiloculară.

În stadiul cronic **empiemul** este însoţit de îngroşare pleurală, limitarea mişcărilor. **Hemotoracele** înseamnă acumulare de sânge între foiţele pleurale şi apare mai ales posttraumatic. Rareori se întâlneşte în hemofilie.

Chilotoracele înseamnă acumularea de chil între foiţele pleurale şi se întâlneşte după lezarea sau obstrucţia vaselor limfatice toracice mari.

Radiologic nu se poate face un diagnostic etiologic, lichidul pleural apărând ca o opacitate cu intensitate hidrică ce se localizează în porţiunile declive. Pe radiografia toracică PA în ortostatism lichidul pleural se localizează în porţiunea posterioară a unghiului costovertebral.

Cantitatea minimă de lichid care se poate detecta radiologic este de 10-15 ml prin efectuarea unei radiografii în decubit lateral pe partea afectată. Această examinare nu este recomandată fiind preferată ecografia. (4)

Ecografia evidenţiază deasupra diafragmului o zonă transsonică bine delimitată, către parenchim, de foiţa pleurală viscerală. Deoarece plămânul conţine aer nu se constată întărire posterioară ci imagini hiperecogene cu întărire posterioară în coadă de cometă.

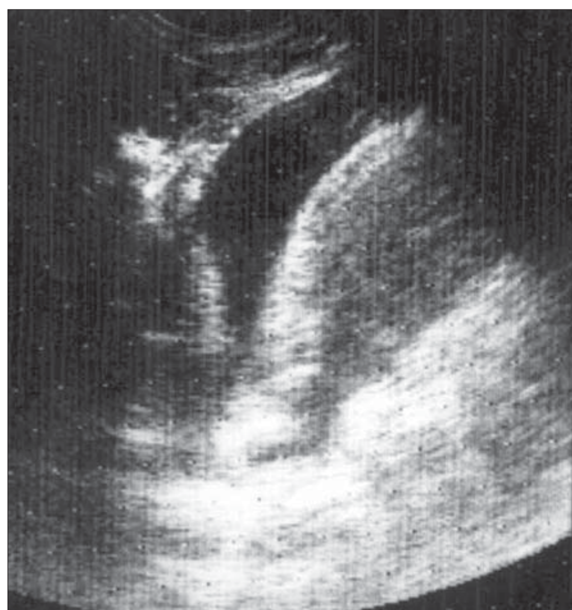


Fig. nr. 10.6. Ecografie toracică folosind ca fereastră spaţiul intercostal. Supradiafragmatic se constată o zonă transsonică bine delimitată. Pleurezie în cantitate mică.

❑ **Colecţia lichidiană în cantitate mică** apare ca o bandă opacă cu intensitate hidrică situată între peretele toracic şi parenchimul pulmonar. Atunci când se suspicionează o colecţie lichidiană mică o ecografie este deosebit de utilă şi în acelaşi timp inofensivă pentru copil.

Pe radiografia în incidenţă PA în ortostatism colecţia lichidiană este localizată în regiunile declive subpulmonar între diafragm şi plămân, în sinusul costodiafragmatic. În dreapta punctul cel mai înalt al convexităţii hemidiafragmului se deplasează lateral. Unghiul costodiafragmatic nu mai este ascuţit ci devine obtuz. În stânga, atunci când distanţa dintre camera de aer a stomacului şi hemidiafragm este mai mare de 1,5 cm, se poate suspiciona o colecţie lichidiană în cantitate mică situată subpulmonar.

Pe măsură ce colecţia lichidiană creşte, sinusul costodiafragmatic devine opac. Odată cu acumularea a 100-200 ml lichid diafragmul nu mai poate fi identificat fiind mascat de opacitatea dată de pleurezie a cărei limită superioară urcă pe peretele toracic, iar unghiul format de laturile sale este obtuz.

La **copilul mic,** la care radiografia nu se poate face numai în decubit, diagnosticul este dificil deoarece lichidul se colectează posterior şi nu are o linie tangentă la radiaţiile X. Colecţia dă o opacitate cu intensitate redusă care nu şterge vasele dar care poate face să apară indistinct o mică porţiune din diafragm, o linie paravertebrală mediastinală. Uneori lichidul urcă spre vârful plămânului care apare opac. Deoarece sensibilitatea radiografiei în decubit este în jur de 70% este recomandat ca ori de câte ori se suspicionează o colecţie lichidiană expunerea să se efectueze în ortostatism.

❑ **Colecţia lichidiană în cantitate medie** dă opacitate în sinusul costodiafragmatic şi deasupra diafragmului cu structură omogenă şi intensitate hidrică. Marginea superioară a colecţiei este concavă şi urcă pe peretele toracic, capătul său lateral fiind situat mai sus decât cel medial. Pe radiografia din LL concavitatea este situată cranial şi anterior.

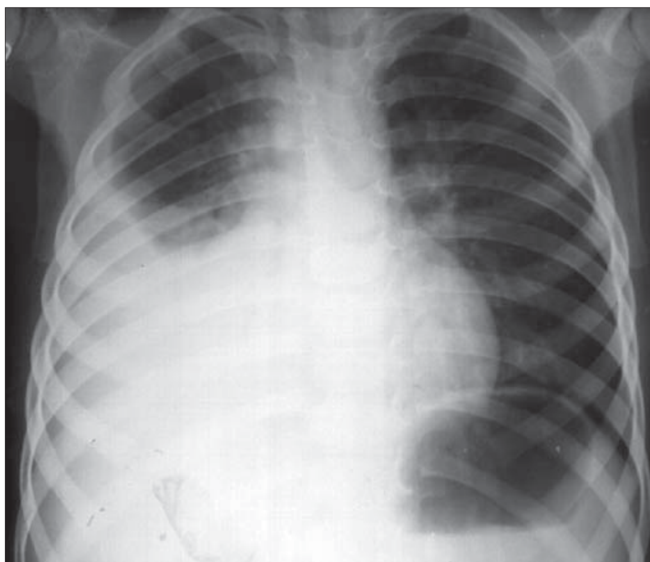


Fig. nr. 10.7. Colecţie lichidiană în cantitate medie în dreapta. Radiografie toracică PA. Opacitate omogenă cu intensitate hidrică concavă în sus. Atelectazie de compresiune. Minima deplasare a cordului spre stânga

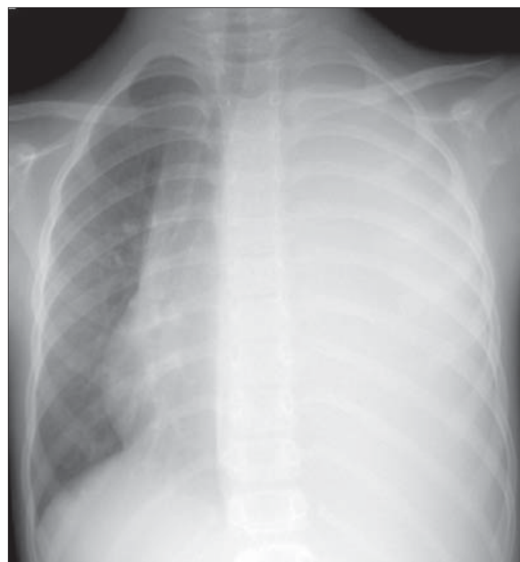


Fig. nr. 10.8. Colecţie lichidiană în cantitate mare. Radiografie toracică PA. Opacitate masivă omogenă cu intesitate hidrică situată în hemitoracele stâng, care împinge mediastinul spre dreapta.

Datorită colabării parenchimului pulmonar din vecinătate se produce atelectazie de compresiune. Între opacitatea cu intensitate hidrică dată de colecţia lichidiană şi transparenţa pulmonară dată de aerul din alveole se află o zonă opacă cu intensitate din ce în ce mai redusă de la lichid către plămân. Această opacitate creează impresia unei colecţii lichidiene mai mari decât este în realitate.

Dacă starea clinică sau alte condiţii nu permit efectuarea de radiografii în ortostatism atunci pe cea în clinostatism va apare o opacitate cu intensitate redusă pe întreg hemitoracele, deoarece lichidul se dispune decliv deci dorsal. Prin opacitate se disting vasele pulmonare. Deoarece prin capilaritate lichidul urcă pe peretele toracic lateral către anterior pe radiografie mai apare o bandă opacă laterotoracică cu intensitate medie

❑ **Colecţia lichidiană în cantitate mare** produce o opacitate masivă a hemitoracelui cu intensitate hidrică şi structură omogenă ce împinge mediastinul către partea opusă. Pe radiografiile în ortostatism se poate constata aplatizarea diafragmului, iar în stânga chiar şi a camerei de aer a stomacului care apare deprimată şi uşor deplasată medial.

Colecţiile lichidiene în cantitate mare sunt uşor de diagnosticat radiologic şi cu greu pot fi confundate cu alte cauze care produc opacifierea unui întreg hemitorace ca pneumoniile, atelectaziile, ageneziile pulmonare etc.

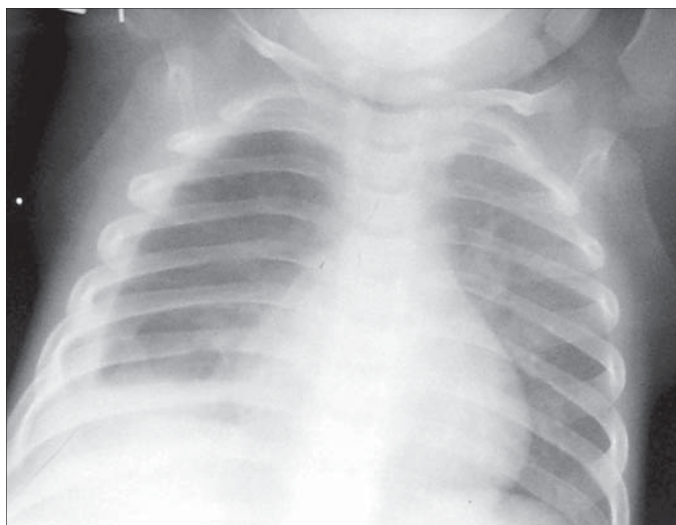


Fig. nr. 10.9. Radiografie toracică AP. Colecţie lichidiană lamelară. Pneumatocel. Stafilococie pleuropulmonară

Uneori, colecţia lichidiană pulmonară are un aspect atipic. Astfel, **colecţiile lamelare** se localizează între peretele toracic şi plămân şi apar ca benzi opace lângă peretele toracic, bine delimitate către parenchimul pulmonar. Ele apar mai ales în infecţiile cu stafilococ aureu.

Alteori, colecţia lichidiană este situată între diafragm şi plămân şi nu urcă decât foarte puţin pe peretele toracic, fiind denumită **subpulmonară.**

Fig. nr. 10.10. Colecţie lichidiană subpulmonară. Radiografie toracică PA. Hemidiafragmul drept este mai sus situat, iar vârful convexităţii sale este deplasat lateral.

Radiologic diafragmul pare mai sus situat, iar vârful convexităţii sale deplasat lateral. Atunci când este situată în stânga distanţa dintre camera de aer a stomacului şi plămân creşte peste 1,5 cm. Intensitatea opacităţii hemidiafragmului este mai mare decât cea din partea opusă. Pe radiografia în incidenţă LL unghiul costodiafragmatic posterior este obtuz.

O radiografie pulmonară cu bolnavul culcat pe partea afectată confirmă diagnosticul de colecţie pleurală prin apariţia unei benzi opace situate între plămân şi peretele toracic, dar este preferată ecografia.

Ecografia poate detecta cantităţi mici de lichid. Această metodă a înlocuit practic radiografia în decubit lateral pentru depistarea colecţiilor mici. Deasupra diafragmei se constată o zonă transsonică, cu structură omogenă bine delimitată de parenchim printr-o linie hiperecogenă netă dată de pleura viscerală şi parenchimul colabat. Colecţia lichidiană se mişcă odată cu diafragmul în timpul respiraţiei.

În colecţiile purulente în zona trassonică se mai constată unele ecouri date de detritusurile celulare.

Parenchimul colabat apare ca o imagine hiperecogenă care se mişcă odată cu respiraţia şi este însoţit de artefacte în coadă de cometă. (5)

Ecografic pot fi depistate şi îngroşările pleurale sau apariţia septelor între foiţele pleurale.

Ecografia are un rol esenţial în ghidarea locului de puncţie.

CT poate preciza cu exactitate sediul şi cantitatea colecţiei lichidiene, dar iradierea mare produsă nu justifică la copil examinarea. Diagnosticul de pleurezie se face în marea majoritatea a cazurilor prin examinare radiografică standard şi ecografie.

❑ Empiemul pleural

Reprezintă ultimul stadiu evolutiv, cronic, al unei pleurezii netratate sau care nu răspunde la tratament. Un empiem pleural trece printr-un stadiu exudativ, fibrinopurulent şi de organizare.

În acest ultim stadiu între foiţele pleurale apar aderenţe. La nivelul scizurilor aderenţele apar între foiţele viscerale, iar la nivelului peretelui toracic între foiţa parietală şi cea viscerală.

Colecţiile lichidiene închistate urmează, de obicei, unei pleurezii purulente.

Ecografia evidenţiază o imagine transsonică în care se constată frecvent ecouri datorate detritusurilor celulare. Se pot vizualiza aderenţele dintre foiţele pleurale, care apar ca linii ecogene subţiri, ce delimitează spaţii transsonice. (6)

Ecografia permite cu exactitate stabilirea locului pentru puncţia pleurală.

Radiologic pleurezia purulentă închistată localizată pe peretele toracic apare ca o opacitate ovalară bine delimitată către parenchimul pulmonar cu structură omogenă. Unghiul pe care îl face marginea opacităţii cu peretele toracic este obtuz. Uneori se constată închistări multiple supraetajate.

Închistarea în scizura orizontală se întâlneşte mai frecvent în insuficienţa cardiacă. În cazurile în care colecţia este mică pe radiografia din incidenţă PA se constată o opacitate difuz delimitată cu intensitate redusă. În laterolateral se constată o opacitate bine delimitată, cu structură omogenă situată între foiţele pleurale.

Închistarea în scizura longitudinală este mai greu de evidenţiat în jumătatea sa inferioară datorită suprapunerii peste opacitatea cordului. Pe radiografia din PA colecţia lichidiană apare ca o opacitate triunghiulară situată posterior faţă de cord. Marginea colecţiei se vizualizează prin opacitatea cordului (semnul siluetei). În incidenţa LL se evidenţiază o opacitate biconvexă, bine delimitată, cu structură omogenă.

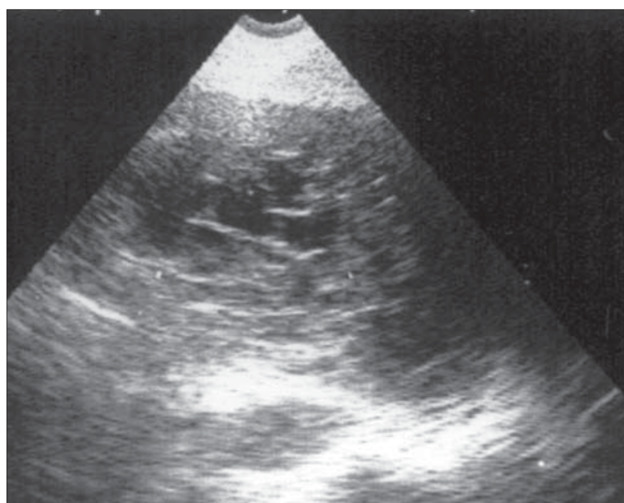


Fig. nr. 10.11. Ecografie toracică. Empiem pleural.

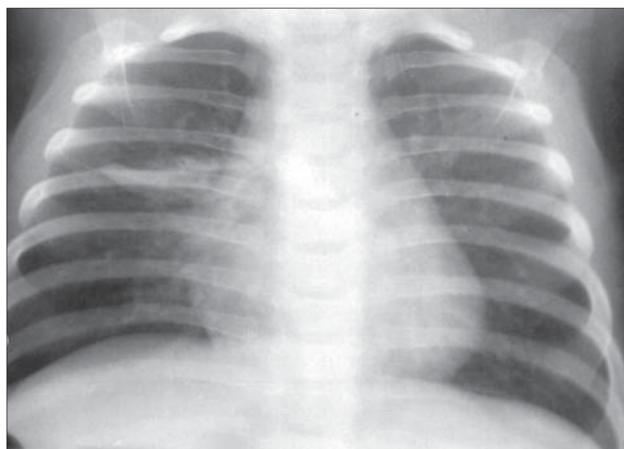
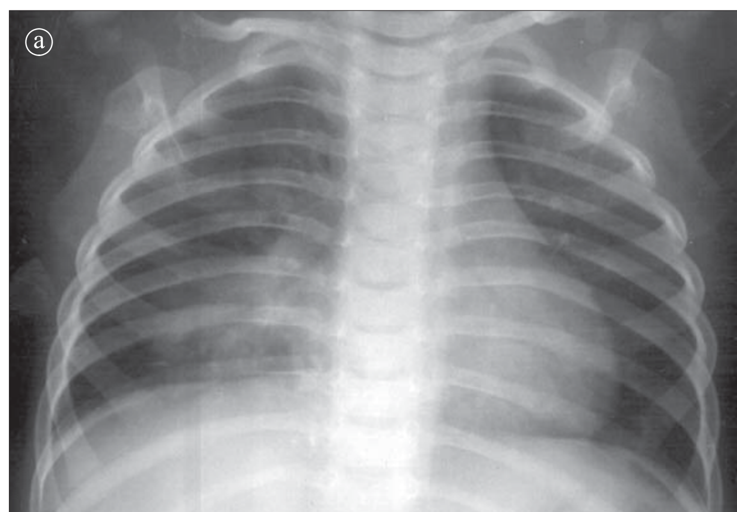


Fig. nr. 10.12. Pleurezie închistată în scizura orizontală. Radiografie toracică PA. Banda opacă orizontală ce se întinde hilar şi perihilar drept înspre peretele laterotoracic.



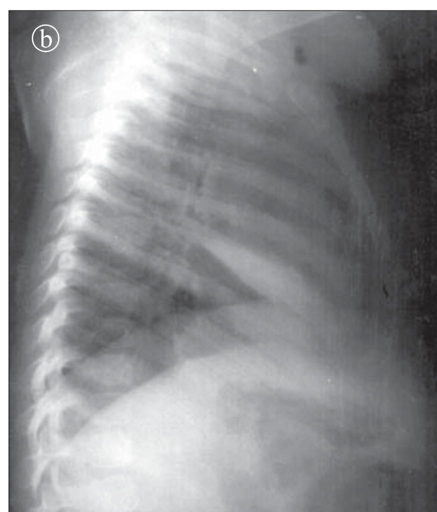


Fig. nr. 10.13 Colecţie lichidiană închistată în scizura longitudinală dreaptă. Radiografie toracică PA şi LL stâng.

CT permite cu acurateţe diagnosticul de pleurezie, iar prin aprecierea densităţii poate preciza etiologia. Astfel: un hemotorace recent apare hiperdens; un chilotorace apare hipodens; un exudat sau un transsudat apare cu densitate hidrică.

Diferenţierea unui exudat de un transsudat se face prin injectarea substanţei de contrast şi efectuarea de secţiuni tardive la 60 de secunde. În exudat se constată o captare a contrastului de către pleură care apare îngroşată. (7)

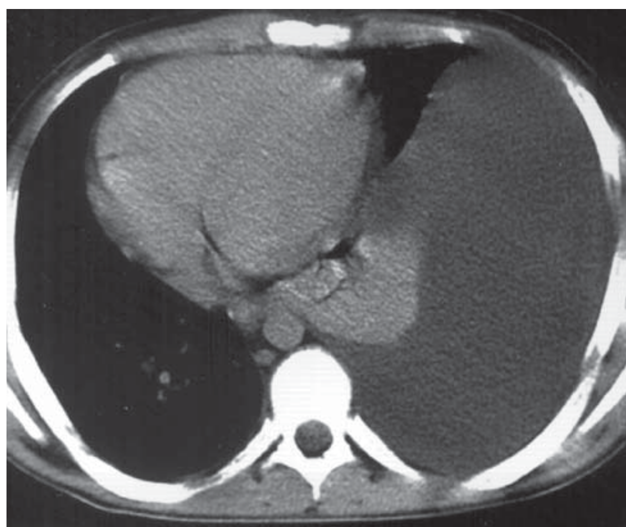


Fig. nr. 10.14. Pleurezie stângă. Secţiune axială toracică CT. Colecţie lichidiană importantă în marea cavitate pleurală stângă, colaps pasiv al parenchimului pulmonar adiacent, bascularea mediastinului spre stânga.

Empiemul pleural are:
- o formă lenticulară;
- unghiurile de racordare la perete obtuze;
- un perete intern regulat;
- deplasează parenchimul adiacent de care se delimitează printr-o linie netă.

CT permite **diferenţierea empiemului de un abces pulmonar periferic.**

Abcesul pulmonar are:
- o formă rotundă;
- unghiuri de racordare ascuţite;
- perete gros;
- contururi difuze.

CT poate, de asemenea, diferenţia o colecţie pleurală de una peritoneală prin efectuare de secţiuni fine şi reconstrucţie în plan frontal sau sagital.

CT poate preciza cu exactitate sediul şi cantitatea colecţiei lichidiene, dar iradierea mare produsă nu justifică la copil examinarea. Diagnosticul de pleurezie se face în marea majoritatea a cazurilor prin examinarea radiologică standard şi ecografie.

10.3. Hidropneumotorace

Acumularea de lichid şi aer între foiţele pleurale se numeşte hidropneumotorace. Pe radiografiile efectuate în ortostatism lichidul situat decliv se prezintă ca o opacitate cu structură omogenă bine delimitată superior de o zonă transparentă, în care nu se constată vase pulmonare. Plămânul colabat către hil apare opac, datorită atelectaziei prin compresiune. Foiţa viscerală pleurală delimitează net către peretele toracic plămânul atelectatic şi se vizualizează ca o linie fină opacă, iar cea parietală apare ca o bandă opacă lângă peretele toracic.

Rgr. nr. 10.15. Hidropneumotorace stâng. Radiografie toracică PA, detaliu. Imagine hidroaerică în stânga

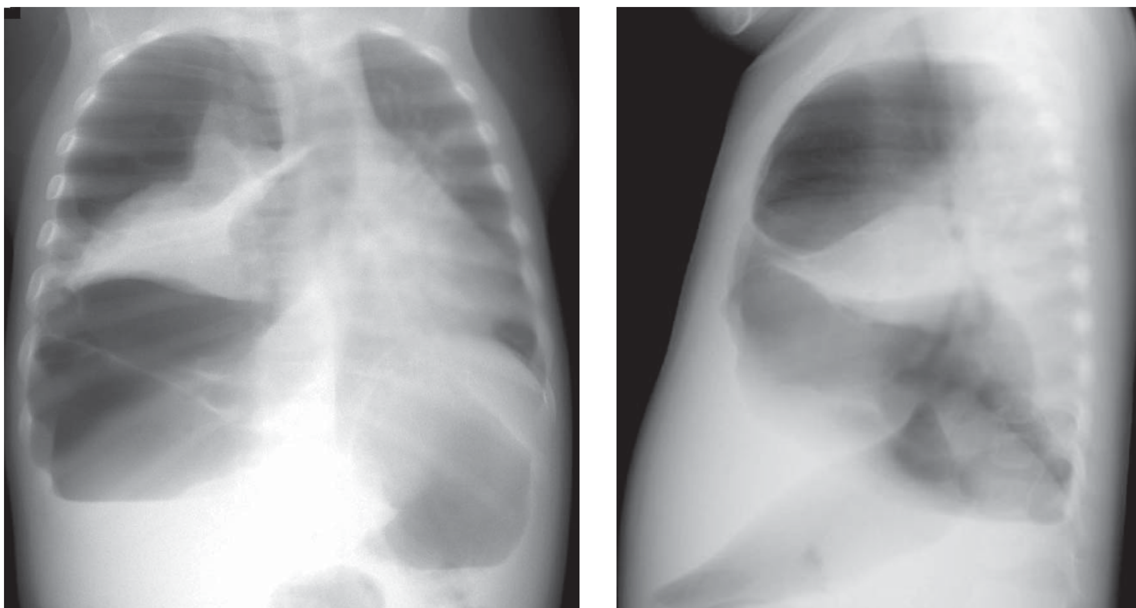


Fig. nr. 10.16. Hidropneurotorace compresiv

Nivelul orizontal al lichidului îşi modifică sediul în funcţie de poziţia bolnavului. Mediastinul este deplasat către hemitoracele opus.

10.4. Îngroşarea pleurală

Inflamaţiile pleurei, **pleuritele** se manifestă radiologic la început prin îngroşare pleurală. Radiologic se constată o opacitate sub formă de bandă bine delimitată către parenchimul pulmonar cu lăţime de câţiva milimetrii. Atunci când inflamaţia se produce la nivelul scizurilor se vorbeşte de **scizurită.**

Frecvent inflamaţia la nivelul pleurei este însoţită de producerea de exudat şi atunci apare pleurezia.

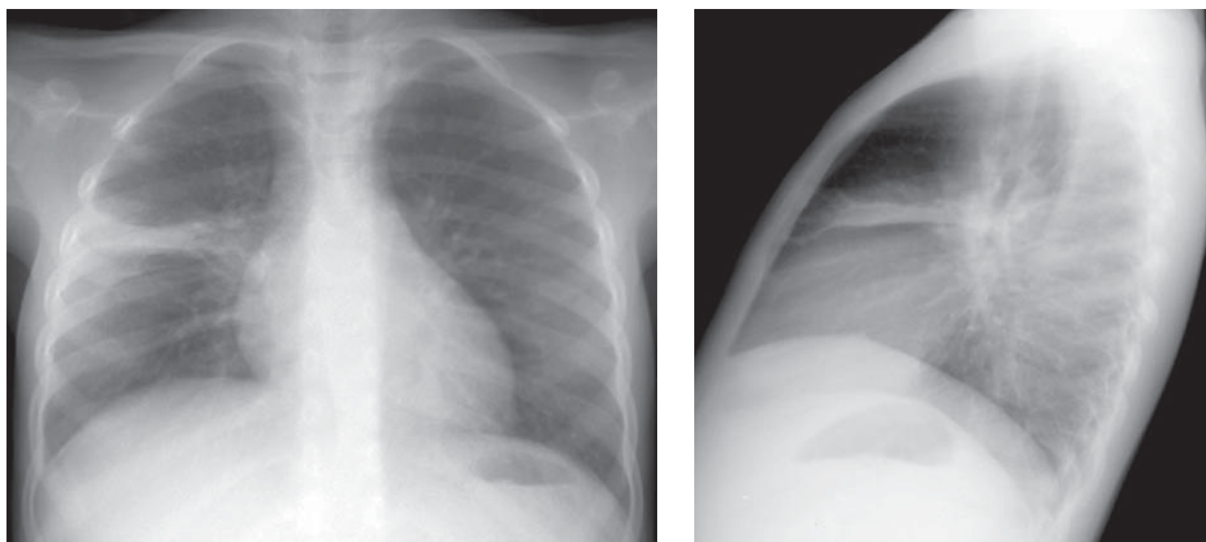


Fig. nr. 10.17. Scizurită şi periscizurită. Radiografie toracică PA şi LL drept. Opacitate sub formă de bandă, omogenă, difuz delimitată către parenchimul pulmonar la nivul scizurii orizontale.

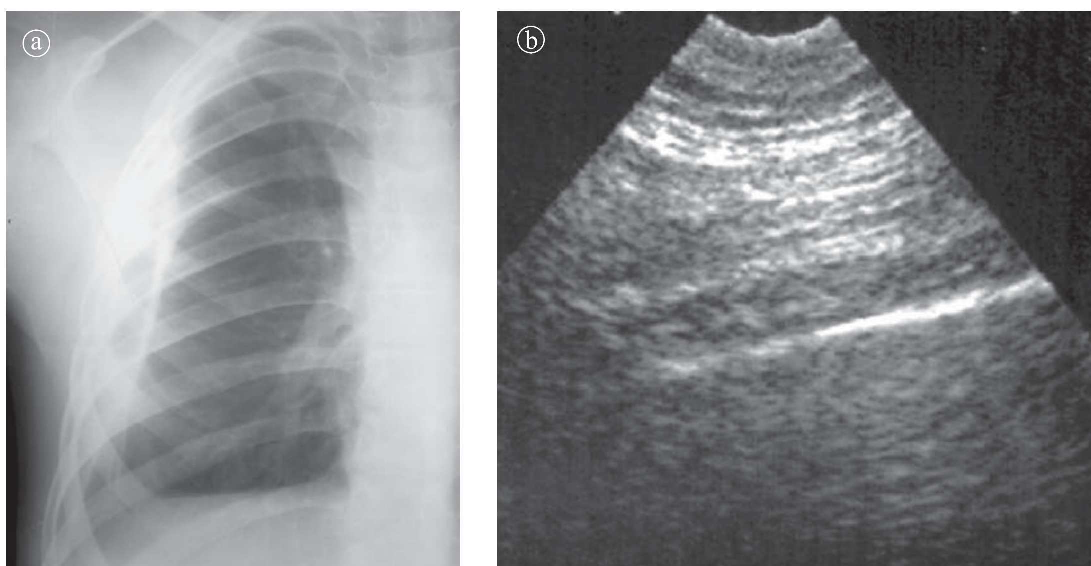


Fig. nr. 10.18. Pahipleurită laterotoracică dreaptă. a) aspect radiografic b) aspect ecografic.

După vindecarea inflamaţiilor pleurale uneori persistenţă unele îngroşări pleurale, ce apar mai frecvent la nivelul scizurilor sau sinusurilor costodiafragmatice. Radiologic sinusul costodifragmatic nu mai apare ascuţit, ci obtuz, aspectul radiologic mimând o minimă colecţie lichidiană, dar ecografia sau radiografia, cu copilul culcat pe partea afectată, precizează diagnosticul.

Ecografic se constată o îngroşare a foiţelor pleurale. Reamintim imaginea „în oglindă" care este un artefact datorat reflexiei totale a ultrasunetelor atunci când întâlnesc pleura sub un anumit unghi şi apare ca o duplicare a structurilor pleurale proiectate peste plămân. Acelaşi aspect se întâlneşte la diafragm.

Pe **radiografia** în decubit lateral **nu** apar benzi opace lângă peretele toracic, aşa cum apare în pleurezii.

Radioscopic diafragma nu coboară în porţiunea sa cea mai laterală, ci este fixată pe peretele toracic. În timpul inspiraţiei unghiul costodiafragmatic devine obtuz, iar în expiraţie ascuţit. Radioscopic mişcarea diafragmului este asemănătoare cu cea a unei "balamale". În mod normal în timpul respiraţiei unghiul costodiafragmatic rămâne ascuţit.

Îngroşarea unilaterală a pleurei este întâlnită la copil posttraumatic sau secundar pleureziilor. De asemenea, după vindecarea hemotoracelui sau după empiemul pleural se constată frecvent îngroşări pleurale.

Bibliografie

1. Grainger RG, Allison DJ, Adam A, Dixon AK. Diagnostic Radiology: A textbook of medical imaging. Churchill Livingstone Edinburgh 2001
2. Kim OH, Kim WS, Kim MJ, Jung JY, Suh JH. US in the diagnosis of pediatric chest diseases. Radiographics 2000; 20:653-671
3. Ellis JR, Gleeson FV. Non –traumatic thoracic emergencies: imaging and treatment of thoracic fluid collections (including pneumothorax). Eur Radiol 2002; 12: 1922-1930
4. Enriquez G, Serres X. Ultrasound of the Pediatric Lung Parenchyma and Pleura. Syllabus, Postgraduate Course, Pediatric Radiology Paris May 2001; 132-136
5. Wernecke K. Ultrasound study of the pleura. Eur Radiol 2000; 10:1515-1523
6. Beckh S, Bolcskei PL, Lessnau KD. Real-time chest ultrasonography: a comprehensive review for the pulmonologist. Chest 2002; 122:1759-1773
7. Mcloud Tc. CT and MR in pleural disease. Clin Chest med 1998; 19: 261-276

11. TUMORI PULMONARE

11.1. Tumori pulmonare benigne

Tumorile benigne pulmonare sunt foarte rare la copil. Mai frecvent se întâlnesc hamartoame, hemangioame.

Radiologic tumorile pulmonare benigne apar ca opacităţi cu dimensiuni nodulare cu structură omogenă, bine delimitate, care cresc încet şi nu invadează ţesuturile din jur. Uneori au dimensiuni mari şi produc compresiuni ale ţesuturilor adiacente.

Tumorile benigne trebuiesc diferenţiate de malformaţii vasculare, sechestraţie pulmonară, pseudotumori inflamatorii.

❑ Hamartomul

Hamartomul este o masă de ţesut asemănătoare organului afectat, dar cu structură dezorganizată care cuprinde şi alte ţesuturi. Hamartomul este descoperit întâmplător pe radiografie.

Diagnosticul se pune CT care evidenţiază o masă de ţesut moale conţinând grăsime şi calcifieri punctiforme sau conglomerate. (1)

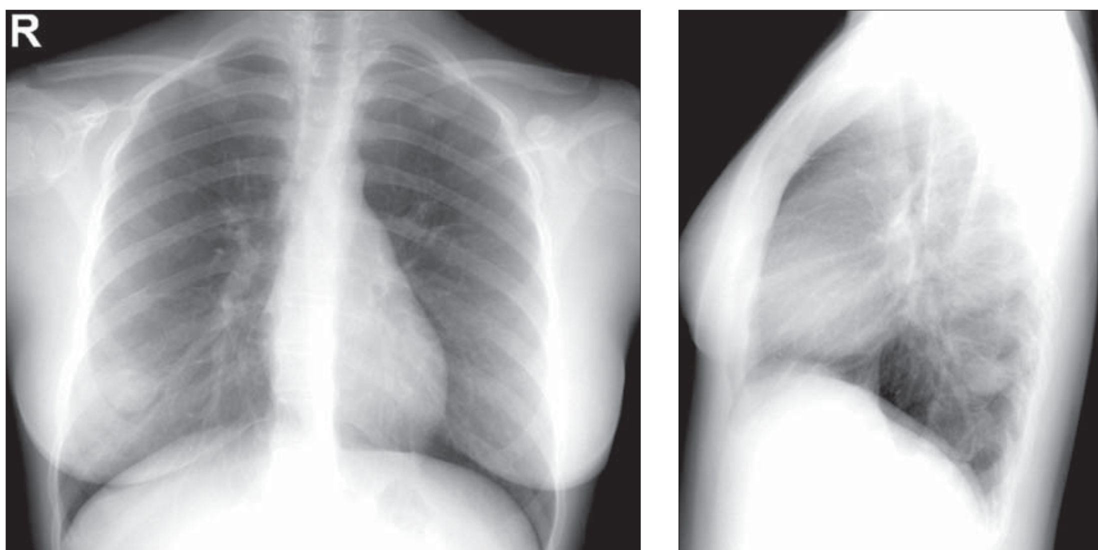


Fig. nr. 11.1. Hamartom pulmonar. Radiografii toracice PA şi LL. Opacitate rotundă, în segmentul 10 al lobului inferior drept, bine delimitată, cu structură mai inomogenă cu calcifieri.

❑ Papiloamele

Papiloamele sunt tumori benigne mai frecvent întâlnite în regiunea laringotraheală. Este posibil să fie date de infecţiile cu papiloma virus. Aproximativ 1% se întâlnesc şi la nivelul bronhoalveolar. (2)

Radiografic şi **CT** apar ca mici noduli pulmonari cu densitate de ţesut moale. Odată cu creşterea în dimensiuni pot deveni cavitari. Mai frecvent apar ca mase intraluminale bronşice. Combinaţia nodul intrabronşic cu nodul pulmonar este tipică pentru papilomatoză.

11.2. Tumori pulmonare maligne

Tumorile pulmonare maligne primare sunt foarte rar întâlnite la copil, marea majoritatea a cazurilor fiind metastaze.

Dintre tumorile maligne primare au fost descrise în literatură doar câteva cazuri de adenoame bronşice, sarcoame, blastoame şi carcinoame bronhogene. (3) În cazurile descrise s-au constatat radiologic opacităţi masive cu contur invadant şi structură omogenă. Timpul scurs de la debutul clinic până la deces a fost destul de scurt.

Alteori tumorile pulmonare primare apar ca opacităţi nodulare care cresc rapid în dimensiuni, timpul de dedublare fiind de doar câteva săptămâni sau luni. Uneori în chistele pulmonare solitare se constată un nodul malign. (4)

- **Blastomul pleuropulmonar**

Blastomul pulmonar sau pleuropulmonar este o tumoră malignă agresivă ce apare de obicei la copilul mic înainte de 5 ani. Derivă din blastemul primitiv şi poate fi chistică, solidă sau mixtă. Uneori se constată noduli în interiorul unor chiste cum ar fi chistul bronhogen sau chistul adenomatoid congenital. (5)

Localizarea blastomului pulmonar este intratoracică şi porneşte din parenchim sau pleură şi invadează mediastinul, diafragmul.

Radiologic se constată o opacitate cu dimensiuni mari care deplasează mediastinul. Uneori, structura este inomogenă prezentând în interior un aspect chistic. Frecvent se găseşte colecţie pleurală. Nu invadează peretele toracic.

Ecografic se constată o masă solidă heterogenă şi colecţie pleurală.

CT aspectul este de masă cu structură mixtă predominând fie aspectul chistic, fie cel solid. Uzual observăm o masă heterogenă care porneşte din pleură sau parenchim şi care invadează mediastinul, diafragmul sau vasele. Foarte rar prinde peretele toracic şi nodulii limfatici. Tipic este unilaterală. Frecvent se constată colecţie pleurală. (6)

Metastazele apar în creier, oase, ficat.

- **Adenomul bronşic**

Adenomul bronşic este cea mai comună tumoare bronşică şi este localizată în 80% din cazuri în bronşiile mari, având un grad de malignitate redus.

Aspectul radiologic depinde de localizare. Adenoamele **periferice** apar ca opacităţi nodulare. Cele localizate **central** pe bronşiile mari pot mima un corp străin deoarece produc air trapping, atelectazii, infecţii recurente, abces.

CT confirmă prezenţa unei mase intrabronşice care se încarcă postcontrast, precizează extensia extrabronşică şi consecinţele obstrucţiei.

- **Metastaze pulmonare**

O multitudine de tumori dau metastaze pulmonare, dar la copil un tropism ridicat pentru plămân au: tumora Wilms, sarcomul osteogenic, rabdomiosarcomul. Acestea sunt unice sau mai frecvent multiple şi debutează ca mici noduli pulmonari ce cresc rapid în dimensiuni.

Radiologic metastazele apar ca opacităţi nodulare cu intensitate medie, destul de bine delimitate la început, dar cresc rapid în dimensiuni, conturul lor devenind invadant cu numeroase prelungiri. Sunt localizate oriunde în câmpul pulmonar, dar trebuie căutate mai ales periferic, subpleural.

CT este metoda cea mai sensibilă în depistarea şi caracterizarea metastazelor la copil. Uzual apar sub formă de noduli periferici sau subpleurali, bine delimitaţi care se încarcă postcontrast.

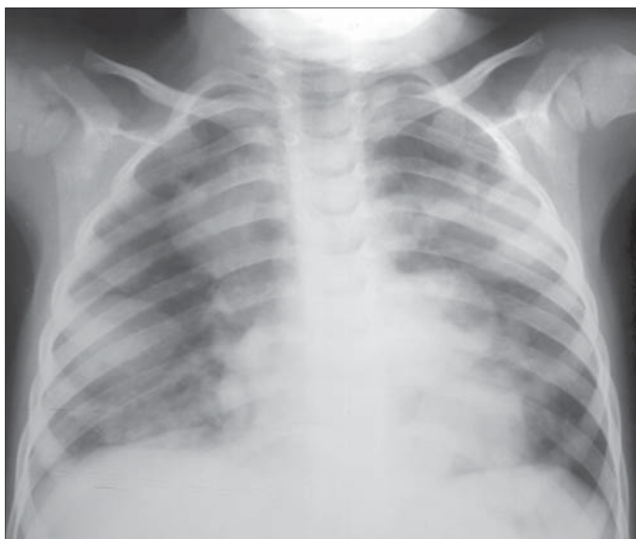


Fig. nr. 11.2. Multiple opacităţi rotunde bine delimitate cu intensitate hidrică. Metastaze pulmonare de la un seminom.

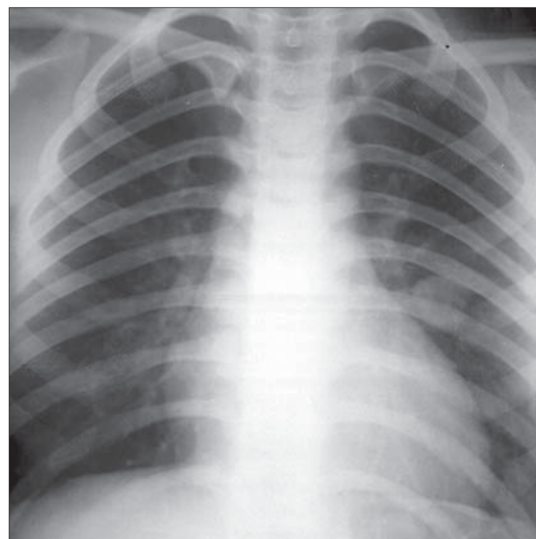


Fig. nr. 11.3. Metastază pulmonară. Nodul pulmonar parahilar stâng bine delimitat cu structură omogenă

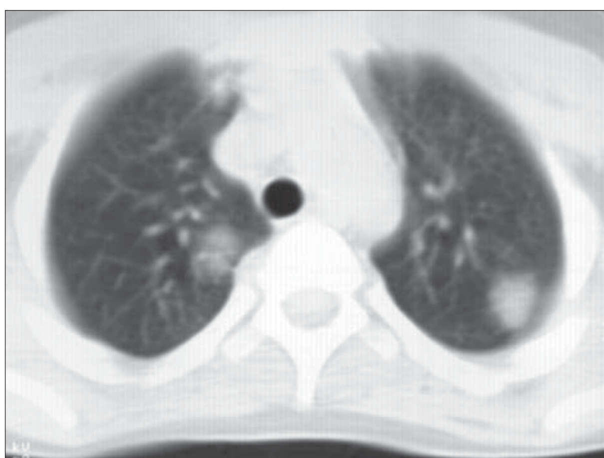


Fig. nr. 11.4. Metastaze pulmonare de nefroblastom. CT de torace. Noduli pulmonari localizaţi în lobii superiori.

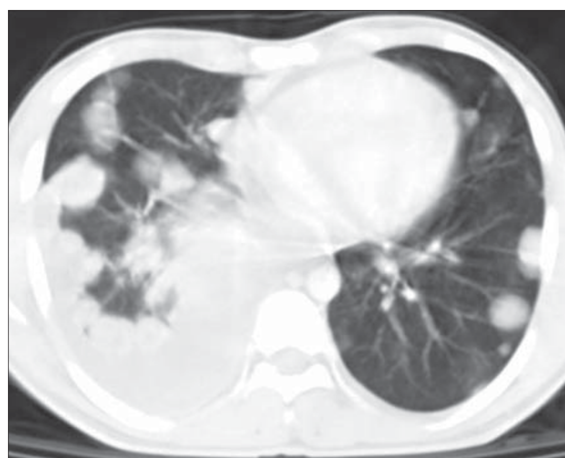


Fig. nr. 11.5. Metastaze de osteosarcom. CT de torace. Multiple imagini nodulare bilaterale cu calcefieri. Colecţie pleurală în cantitate medie în dreapta.

Există metastaze care au unele caractere particulare. Astfel cele produse de osteosarcoame prezintă calcifieri care sunt mai bine vizibile CT decât pe radiografia standard. Metastazele date de osteosarcom produc frecvent pneumotorace.

Unele metastaze sunt cavitare şi au fost descrise în tumoarea Wilms, boala Hodgkin şi în osteosarcoame.

Metastazele din tumorile tiroidiene apar ca mici opacităţi micronodulare multiple, situate bilateral. (7)

❑ **Leucemia** dă frecvent modificări pulmonare.

Radiologic se constată un infiltrat interstiţial difuz sau chiar opacităţi micronodulare bilateral. Infiltratul leucemic evoluează rapid, creşte în intensitate ducând la apariţia unor opacităţi masive. În leucemie frecvent apar suprainfecţii care, prin opacităţile de tip alveolar produse, modifică tabloul radiologic. (8)

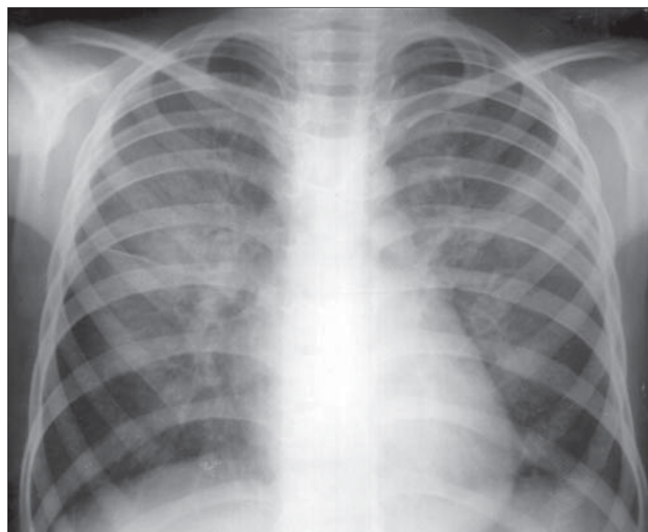


Fig. nr. 11.6. Radiografie toracică PA. Interstiţiul pulmonar accentuat. Opacităţi masive cu caractere alveolare într-un caz cu leucemie limfoidă.

11.3. Pseudotumorile inflamatorii

Pseudotumorile inflamatorii numite şi granuloame cu celule plasmocitare sunt procese reparative inflamatorii care conţin plasmocite mature şi apar mai probabil ca sechele după pneumonii. (9)

Sunt întâlnite întâmplător **radiografic** şi apar ca mase solitare bine delimitate, cu diametrul de la 1 cm la 4-5 cm, situate mai ales în lobii inferiori. Conţin calcifieri sau zone cavitare. Uneori sunt localizate intrabronşic producând air trapping, atelectazie. Aspectul imagistic nu este patognomonic.

CT apar ca mase solide bine delimitate cu atenuare eterogenă. Postcontrast se constată o captare moderată. În 25% din cazuri se constată calcifieri. Rareori apar adenopatii, colecţii pleurale, atelectazii. Uneori apar ca mase mediastinale care înglobează sau îngustează bronşia şi comprimă vasele adiacente. (10)

IRM în T1 apar ca mase cu semnal intermediar, heterogen, iar în T2 au hipersemnal. IRM este util în aprecierea invaziei vasculare.

Bibliografie

1. Collins J. CT sign and paterns of lung disease. Radiol Clin North Am 2001; 1115-1135
2. Siegel J Marilyn, Coley BD. Pediatric Imaging. Lippincott Williams &Wilkins Philadelphia 2006
3. Kuhn JP, Slovis ThL, Haller JO. Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging.10 TH Edition. Ed. Mosby Inc 2003
4. Shady K, Siegel MJ, Glazer HS.CT of focal pulmonary masses in childhood**.** RadioGraphics 1992; 12: 505
5. Hasiotttou M. Pleuropulmonary blastoma in the area of a previouuusly diagnosed congenital lung chist:report of two cases.Acta radiol 2004; 45(3):289-292
6. Naffaa LN, Donnelly L.F. Imaging findings in pleuropulmonary blastoma. Pediatr Radiol. 2005; 35(4): 387-391
7. Joon Beom Seo, Jung-Gi Im, Jin Mo Goo, Myung Jin Chung, Mi-Young Kim Atypical Pulmonary Metastases: Spectrum of Radiologic Findings RadioGraphics 2001; 21: 403-409
8. Winer-Muram HT, Rubin SA, Fletcher BD, Kauffman WM, Jennings SG, Arheart KL, Bozeman PM.Childhood leukemia: diagnostic accuracy of bedside chest radiography for severe pulmonary complications.Radiology 1994; 193: 127
9. Donnelly LF. Diagnostic Imaging Pediatrics 2005. Amyrsis Inc
10. Narla LD. Inflammatory pseudotumor. Radiographics. 2003; 23(3):719-720

12. BOLI INTERSTIȚIALE ŞI ALTE AFECȚIUNI PULMONARE

Bolile interstiţiale difuze reprezintă un grup de afecţiuni heterogen care produc modificarea schimbului de gaze şi disfuncţie ventilatorie restrictivă.

12.1. Pneumonia interstițială idiopatică

Reprezintă un sindrom caracterizat prin insuficienţă respiratorie şi hipoxemie. Histologic este clasificată în pneumonie interstiţială cu celule gigante, descuamativă şi limfocitară.

Radiologic se constată interstiţiul pulmonar accentuat mai ales în regiunea perihilară şi spre baze, bilateral. Modificările radiologice sunt uneori minime, deşi starea clinică este gravă. Fibroza progresivă duce la apariţia unui aspect reticulonodular în „fagure de miere".

CT cu înaltă rezoluţie confirmă aspectul reticulonodular al interstiţiului care, uneori, prezintă şi arii de condensare.

Se mai constată arii cu imagine de sticlă mată situate mai ales subpleural, îngroşarea septelor interlobulare şi intralobulare, imagine în fagure. Uneori apar chiste subpleural în lobul superior, în apropierea imaginilor de sticlă mată. (1)

12.2. Histiocitoza

La debut este adesea asimptomatică, existând o disociere clinico-radiologică. Atunci când debutul este sub vârsta de 10 ani boala are tendinţă la regresie spontană. La copilul mare aspectul este asemănător adultului. (2)

În fazele iniţiale pe *radiografia toracică* se decelează opacităţi alveolare distribuite perihilar sau cu aspect de „sticlă mată".

În fazele avansate apare un sindrom interstiţial reticular, micronodular sau reticulonodular, care, în general, respectă vârfurile pulmonare şi teritoriul pulmonar din vecinătatea recesurilor costodiafragmatice.

CT cu înaltă rezoluţie detectează micronoduli peribronşici şi peribronşiolari. Aceşti noduli se transformă în chiste cu perete gros la început, apoi subţire.

Chistele pulmonare situate subpleural pot provoca pneumotorace.

Chistele pot avea perete gros sau subţire în funcţie de faza evolutivă, formă rotundă sau neregulată. Forma neregulată se poate datora fuziunii unor chiste.

Leziunile respectă sinusurile costodiafragmatice fiind situate la nivelul vârfurilor sau în zona mijlocie.

La copil, boala poate evolua în câteva luni cu distrugerea parenchimului pulmonar (1)

La copii, histiocitoza evoluează rar spre fibroză pulmonară extinsă (aspect în fagure de miere).

Adenopatiile sunt rar întâlnite.

În cazul aspectului de fibroză pulmonară diagnosticul diferenţial se va face cu: fibroza pulmonară idiopatică, hemosideroza, pneumopatii imuno-alergice sau de altă etiologie. Pneumotoracele poate fi întâlnit în toate stadiile bolii.

12.3. Sarcoidoza

Este o boală granulomatoasă sistemică cu etiologie necunoscută.

Apare între 3 şi 17 ani mai frecvent după 9 ani, fiind o afecţiune rară în copilărie. Atunci când boala apare la copilul mare este asemănătoare adultului cu afectarea plămânului şi adenopatii.

La copilul mic aspectul este diferit. Se constată un sindrom cu erupţii cutanate, uveite şi artrite. Afectarea pulmonară este rară. Diagnosticul poate fi confundat cu artrita cronică juvenilă.

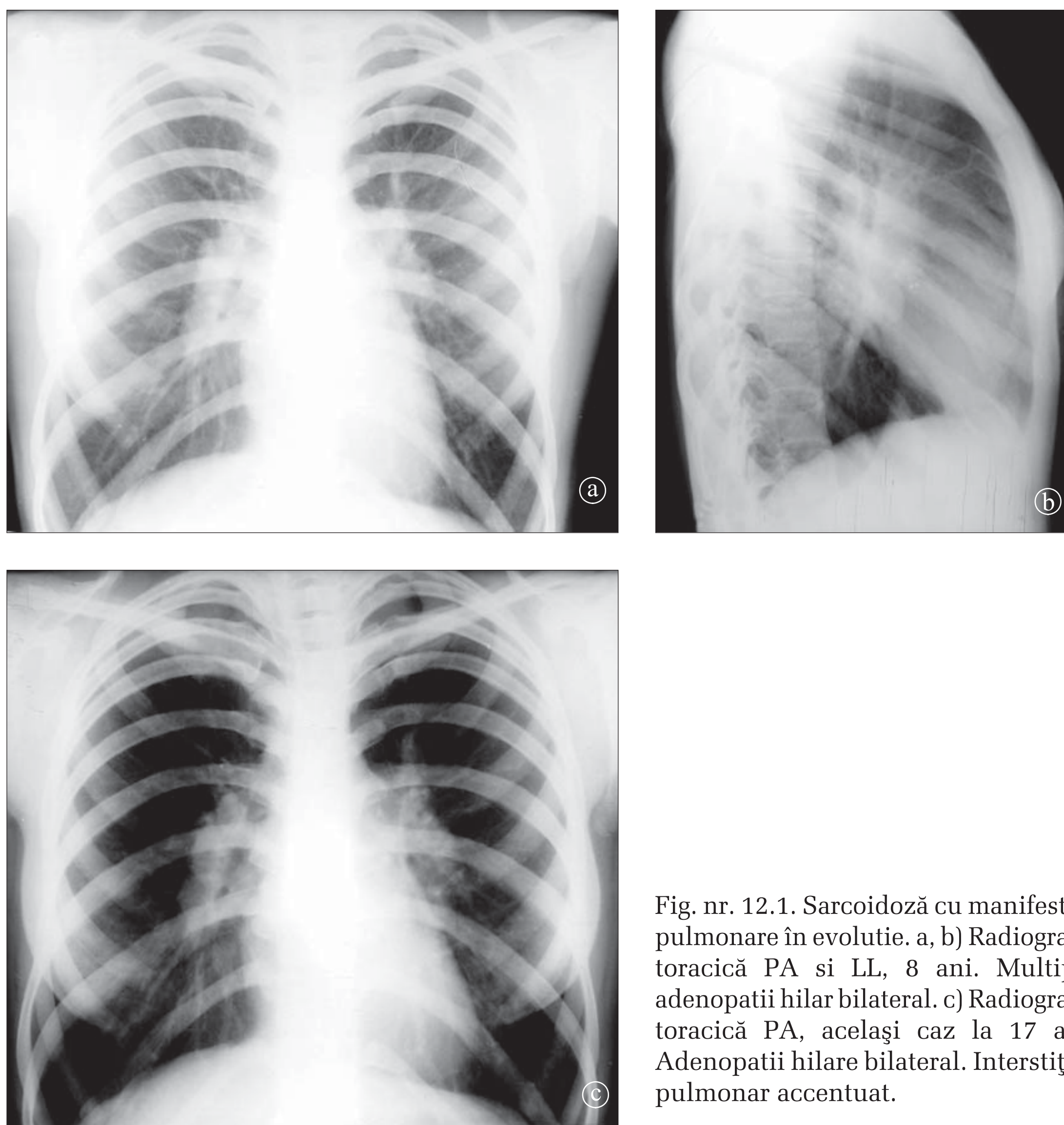


Fig. nr. 12.1. Sarcoidoză cu manifestări pulmonare în evolutie. a, b) Radiografie toracică PA si LL, 8 ani. Multiple adenopatii hilar bilateral. c) Radiografie toracică PA, acelaşi caz la 17 ani. Adenopatii hilare bilateral. Interstiţiul pulmonar accentuat.

Adenopatiile sunt prezente la aproape toţi copiii în momentul diagnosticului şi sunt bilaterale. Adenopatiile paratraheale şi hilare sunt mai frecvente la copil. Adenopatia paratraheală unilaterală dreaptă asociată cu adenopatii hilare bilaterale este neobişnuită la copil.

Afectarea parenchimului este asemănătoare adultului atât ca aspect cât şi ca frecvenţă. Se constată o accentuare a interstiţiului cu aspect reticulonodular. Uneori apar opacităţi miliare

sau acinare şi leziuni fibrotice. Aspectul uzual este de interstiţiu accentuat cu aspect reticulonodular neregulat.

Granulomul pleural poate duce la apariţia pneumotoracelui spontan şi a emfizemului mediastinal

Colecţiile pleurale sunt rar întâlnite.

CT cu înaltă rezoluţie evidenţiază granuloamele de sarcoidoză care sunt situate în jurul limfaticelor, tecilor peribronhovasculare, septelor interalveolare şi pleurale. Granuloamele apar ca imagini nodulare de 2-10 mm cu margini neregulate situate în parenchim sau pe pleură, la nivelul scizurilor. Uneori nodulii confluează sau pot deveni cavitari.

Apariţia fibrozei pulmonare se manifestă prin:

- imaginea de „sticlă mată";
- apariţia liniilor septale;
- deplasarea posterioară a bronşiei lobului superior afectat ceea ce indică pierdere de volum pulmonar;
- chiste sau bule de emfizem;
- imagine în fagure. (3)

Fig. nr. 12.2. Sarcoidoză. Secţiune axială CT subcarinară. Desen interstiţial accentuat cu micronoduli, cu aspect confluent în lobul inferior stâng

12.4. Hemosideroza pulmonară idiopatică

Este o afecţiune rară, cu etiologie necunoscută care clinic evoluează cu hemoptizii frecvente. La copil este mai frecventă înainte de 3 ani şi afectează în mod egal ambele sexe.

Hemoragiile pulmonare sunt urmate de descompunerea hemoglobinei şi depunerea hemosiderinei în septele alveolare, urmată

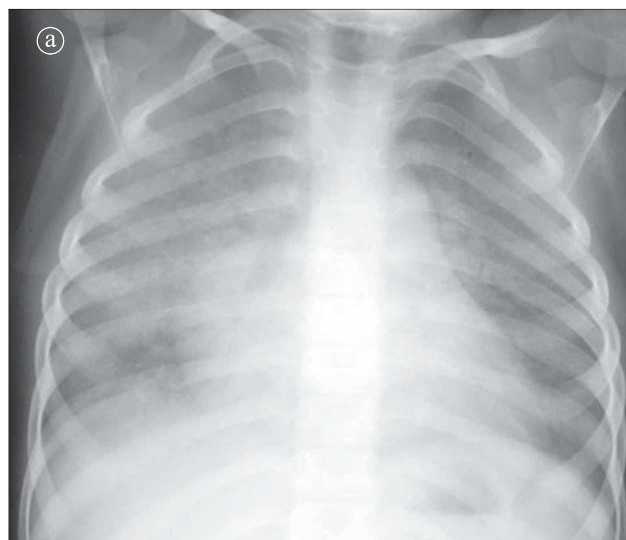


Fig. nr. 12.3. Hemosideroză primară. a) Radiografie toracică PA în faza acuta. Opacităţi granulare difuze. Aspect reticulonodular. b) Radiografie toracică PA în faza subacută. Mici opacităţi granulare hilar şi perihilar bilateral.

de apariţia fibrozei pulmonare. Aspectul radiologic debutează cu apariţia unor opacităţi mici, fine, granulare difuze. Apoi apar opacităţi liniare, reticulare. Rareori apar colecţii pleurale.

În faza acută HCRT evidenţiază aspect de „sticlă mată" sau focare de consolidare.

În formele subacute se constată multiplii noduli de dimensiuni egale.

În formele cronice apar multiplii noduli cu aceleaşi dimensiuni răspândiţi în ambii câmpi pulmonari şi îngroşarea septelor interlobulare. (4)

12.5. Boli de depozit pulmonare

❑ **Boala Niemann Pick**

Este o afecţiune a metabolismului lipidic caracterizată printr-o deficienţă în producerea de sfingomielinază care duce la depozitarea anormală de sfingomielină în plămân, ficat, creier, măduva osoasă.

Radiologic se constată interstiţiul pulmonar accentuat cu aspect reticulonodular şi noduli cu dimensiuni mici datoraţi acumulării de celule „spumoase" în plămâni.

❑ **Boala Gaucher**

Este o deficienţă a beta – glucozidiazei care metabolizează glucosilceramida.

Boala Gaucher se datorează acumulării în exces a glucosilceramidei în ţesutul interstiţial alveolar, ţesutul endotelial hepatic, splenic, oase, creier.

Radiologic apar opacităţi miliare sau aspect reticulonodular. Uneori se constată leziuni osteolitice ale coastelor.

12.6. Proteinoza alveolară

Este o boală rar întâlnită şi se caracterizează prin depunerea intraalveolară a unui material lipoproteic PAS pozitiv ce produce tulburări de transport a gazelor şi o inflamaţie a interstiţiului.

Au fost descrise două forme:

- una congenitală, foarte rară, datorată unui defect autosomal recesiv în care se constată o deficienţă a surfactantului care debutează în perioada neonatală cu insuficienţă respiratorie şi care, radiografic ,este asemănătoare bolii membranelor hialine.

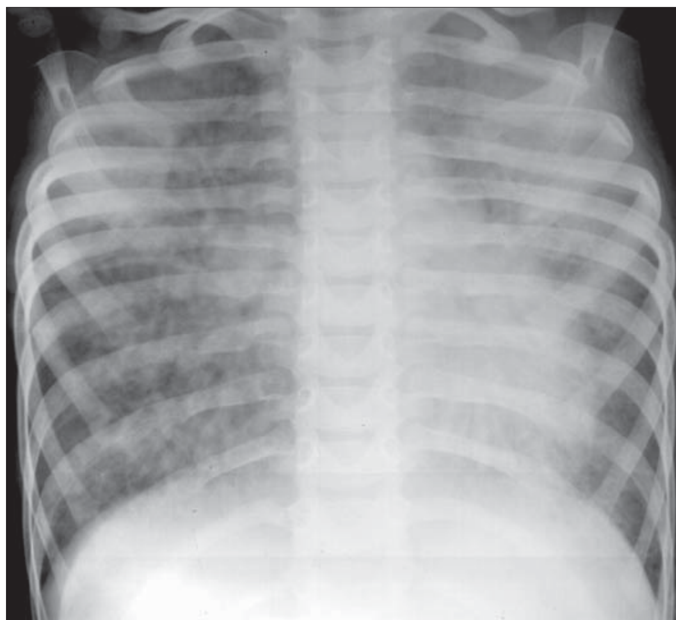


Fig. nr. 12.4. Proteinoză alveolară. Pe radiografia în incidenţă PA se constată: torace de tip emfizematos, multiple opacităţi micronodulare în ambii câmpi pulmonari, hipertransparenţă compensatorie la vârf. Cord în limite normale.

Cauza acestei boli pare să fie un defect de metabolism lipidic şi o anomalie de producere şi metabolism a surfactantului. Materialul proteic se formează prin ingerarea surfactantului de către macrofage, care apoi se dezintegrează intraalveolar; (5)

- Alta care debutează mai târziu, după câteva luni sau câţiva ani, şi care se manifestă prin infecţii respiratorii recurente sau insuficienţă respiratorie.

Copiii cu proteinoză alveolară prezintă uneori deficienţe imunitare, limfopenie, aplazie timică.

Macroscopic plămânul nu este uniform afectat. Se constată noduli cu dimensiuni de la câţiva milimetri la 2 cm sau chiar mai mult.

Radiologic în funcţie de faza evolutivă a bolii se constată la început accentuarea interstiţiului pulmonar, iar apoi multiple opacităţi liniare fine, difuze în regiunea perihilară. Peste acestea se suprapun opacităţi miliare sau nodulare care dau plămânului un aspect granitat. Aceste opacităţi au tendinţă la confluare, luând uneori aspect de aripi de fluture. În timp apare hipertransparenţa generalizată, iar uneori imagini chistice datorate probabil dilatării spaţiilor aeriene terminale. (6)

Toracele este mult mărit în dimensiuni mai ales în jumătatea superioară. Diafragmele sunt aplatizate. Silueta cordului este normală.

Se diferenţiază trei tipuri de aspecte radiologice:

1. reticulonodulare;
2. opacităţi miliare;
3. opacităţi nodulare cu tendinţă la confluare şi apariţia de focare de condensare; (7) frecvent se constată suprainfecţii.

CT evidenţiază un aspect reticular al plămânului, peste care se suprapun arii normale alternând cu zone cu densitate crescută. Acest aspect radiologic a fost denumit *„crazy paving patern”*.

Uneori apar linii septale sau opacităţi cu aspecte variate alternând de la cel de sticlă mată până la cel de consolidare extinsă, bine delimitată, înconjurată de parenchim normal. (8)

Boala poate fi staţionară o perioadă lungă de timp, iar apoi progresează rapid. O mică parte din cazuri se remit spontan sau se vindecă prin fibroză pulmonară.

Proteinoza alveolară a fost întâlnită în limfoame, leucemie şi sindromul deficienţei imunitare.

Bibliografie

1. Seely JM, Effmann EL, Muller NL. High-resolution CT of pediatric lung disease: imaging findings. AJR 1997;168:1269-1275
2. Vade A, Hayani A, Pierce K. Congenital Histiocitosis X. Pediatr Radiol 1993; 23: 181-182
3. Ducou Le Pointe. High Resolution Computed Tomography of the Chest. Syllabus, Postgraduate Course, Pediatric Radiology Paris May 2001; 143-150
4. Owens C. The radiology of diffuse interstitial pulmonary disease in children. Syllabus, Postgraduate Course, Pediatric Radiology Bergen 2002;133-141
5. Newman B,Kuhn JP, Kramer SS. Congenital surfactant protein B deficiency-emphasis on imaging. Pediatr Radiol 2001;31: 327-331
6. Sutton D. Textbook of radiology and imaging. 7th edn. Elsevier Science Ltd, Edinburgh 2003
7. Herman TE, Nogee LM, McAlister WH. Surfactant protein B deficiency: radiogrphic manifestation. Pediatr Radiol 1993; 23: 373-375
8. Rossi SE, Erasmus JJ, Volpacchio M, Franquet T, Castiglioni T, Mc Adams HP. „Crazy-pavig” pattern at this-section CT of the lungs: radiologic-pathologic overview. RadioGraphics 2003; 23:1509-19

13. TRAUMATISME TORACICE

Spectrul leziunilor toracice posttraumatice la copil include contuzia, laceraţia, pneumotoracele sau hemotoracele, fracturi costale sau de claviculă.

Contuzia pulmonară este o leziune focală parenchimatoasă care constă din hemoragie şi edem în spaţiile alveolare şi interstiţiale ca rezultat al afectării pulmonare în traumatismele toracice. Contuziile apar lângă locul de impact în apropierea fracturilor costale sau în partea opusă acestora. Fracturile costale la copil apar mai puţin frecvent decât la adult datorită elasticităţii toracelui şi sunt situate la nivelul arcurilor posterioare. (1)

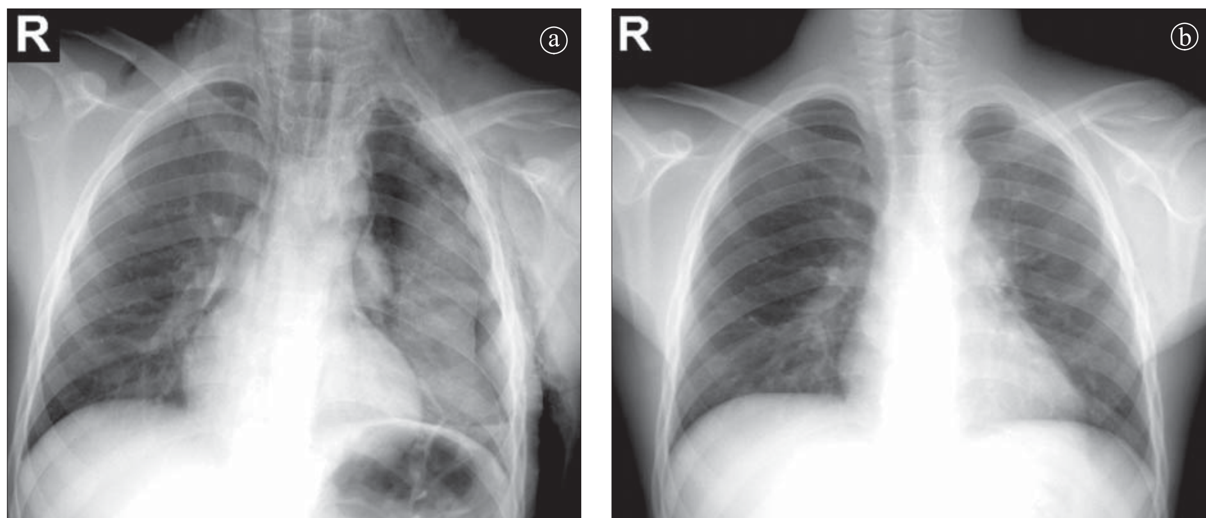


Fig. nr. 13.1 Traumatism toracic în evoluţie. Contuzie pulmonară a) Radiografie toracică PA. Opacitate difuz delimitata situată în jumătatea inferioară a hemitoracelui stâng. Hidropneumotorace. Emfizem subcutanat. b) Radiografia toracică PA după 10 zile evidenţiază reducerea semnificativă a leziunilor.

Radiologic modificările apar în primele 4-6 ore după traumatism şi dispar în următoarele 3-8 zile. Contuzia pulmonară apare ca o opacitate difuz delimitată cu structură mai inomogenă adiacentă coastelor sau corpilor vertebrali. Radiografia pulmonară are o sensibilitate destul de scăzută în identificarea contuziilor toracice. (2)

CT nu se efectuează de rutină în evaluarea traumatismelor toracice neinvazive, însă se foloseşte pentru a identifica leziunile aortei sau ale organelor abdominale. CT se remarcă fie arii de consolidare localizate periferic, fie zone cu aspect de sticlă mată. Uneori se pot constata acumulări lichidiene cu

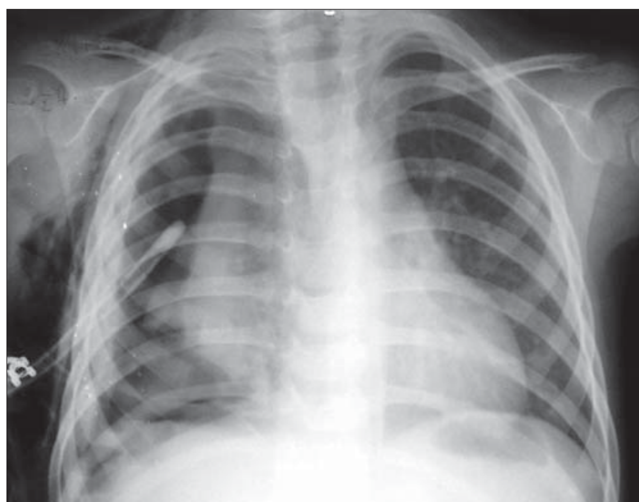


Fig. nr. 13.2. Traumatismtoracic. Emfizem subcutanat. Pneumotorace. Tub de drenaj.

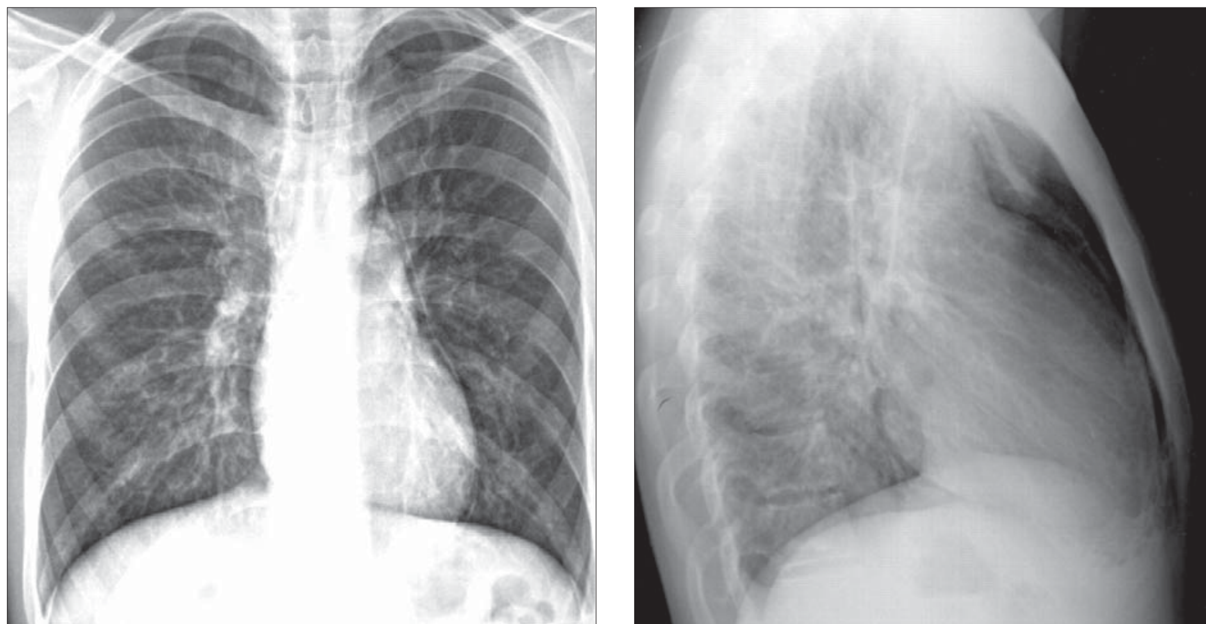


Fig. nr. 13.3. Pneumopericard. Radiografie toracică PA şi LL.

aspect semilunar, iar în cazurile severe opacităţi multiple, masive, confluente. În trumatismele toracice aria de consolidare situată periferic este separată de peretele toracic de o linie transparentă subpleurală de 1-2 mm care neîntâlnită în alte afecţiuni ca atelectazie sau pneumonie.

Identificarea contuziilor pulmonare este importantă în prognosticul copiilor traumatizaţi. (3)

Laceraţia pulmonară reprezintă o ruptură în parenchimul pulmonar, secundară unui traumatism toracic.

Radiologic se constată fie o opacitate destul de bine delimitată în parenchim, fie un pneumatocel, fie ambele. Laceraţiile pot fi unice sau multiple, ovale sau sferice, uni sau multiloculare, măsurând 2-14 cm., localizate de obicei la locul de impact maxim al traumatimsului.

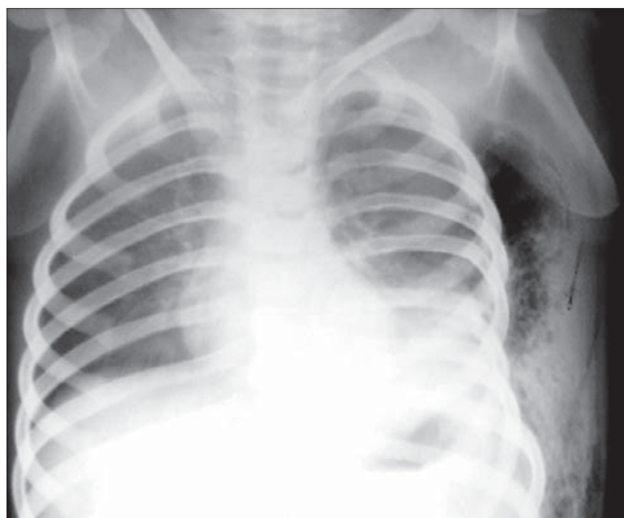
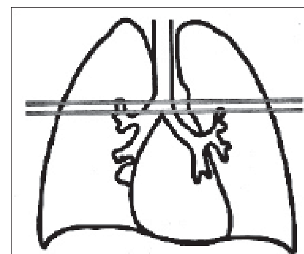


Fig. nr. 13.4. Traumatism toracic. Radiografie toracică AP. Emfizem subcutanat în stânga. Fracturi ale arcurilor costale posterioare VII, VIII, IX e linia axilară posterioară. Voalare cu structură mai inomogenă a plămânului stâng. Hemidiafragmul stâng mai sus situat.

CT evidenţiază într-o zonă de consolidare cavităţi sau nivele hidroaerice. Prezenţa acestora constitue un factor de gravitate şi apar de regulă în traumatismele severe.

Bibliografie

1. Sartorelli KH. The diagnosis and management of children with blunt injury of the chest. Semin Pediatr Surg. 2004; 13(2):98-105.
2. Hall A. The imaging of paediatric thoracic trauma. Paediatr Respir Rev. 2002; 3(3):241-247.
3. Sivit CS. Paediatric thoracic trauma: imaging considerations. Emerg Radiol. 2002; 9(1):21-25.



2 MEDIASTINUL

- *metode de examinare*
- *timusul*
- *mase mediastinale*

Mediastinul este definit ca un spaţiu extrapleural situat între cele două cavităţi pleurale. El este delimitat lateral de pleura mediastinală, inferior de diafragm, iar superior de orificiul superior al toracelui.

Examinarea imagistică a mediastinului începe cu **radiografia toracică**. Lărgirea mediastinală sau apariţia unor mase în mediastinul anterior şi mijlociu sunt mai bine caracterizate prin examinarea **CT**. Pentru masele situate în mediastinul posterior **IRM** este metoda cea mai potrivită de examinare deoarece permite şi aprecierea măduvei. **Ecografia** este folosită pentru examinarea vaselor mari situate în mediastin şi pentru caracterizarea maselor situate lângă peretele toracic.

1. METODE DE EXAMINARE

1.1. Radiografia toracică

Contururile mediastinului sunt reprezentate practic de marginile cordului şi ale marilor vase.

Radiografia toracică confirmă existenţa unei mase mediastinale şi reuşeşte localizarea sa topografică în compartimentul anterior, mijlociu sau posterior.

Semnul siluetei permite precizarea topografiei unei leziuni pe radiografia standard înaintea efectuării CT.

1.1.1. Compartimentele radiologice ale mediastinului

Împărţirea clasică pe compartimente a mediastinului este mai puţin folosită. S-a propus o împărţire a mediastinului care poate fi folosită atât pe radiografia standard cât şi pe CT, trasându-se nişte linii imaginare care nu au un corespondent anatomic. (1)

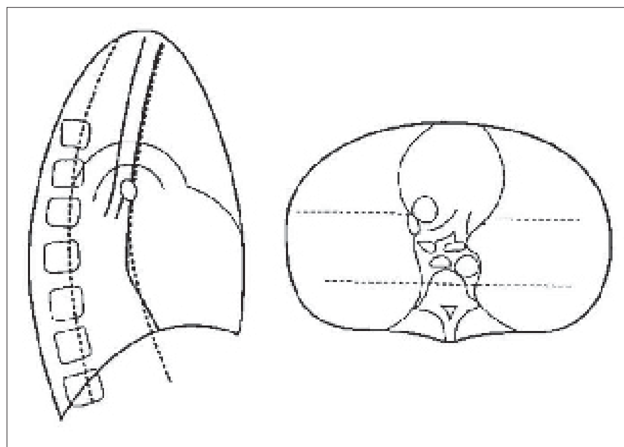


Fig. nr. 1.1. Compartimentele mediastinului

Pe o radiografie laterală se duce o linie la nivelul marginilor anterioare ale corpilor vertebrali şi o linie care coboară de la marginea posterioară a manubriului sternal până la diafragm, paralelă cu prima.

Posterior faţă de linia care trece pe marginea anterioară a corpilor vertebrali se află **mediastinul posterior.** Anterior faţă de linia care porneşte din manubriul sternal se află **mediastinul anterior.** Între cele două repere se află **mediastinul mijlociu.**

Pe o secţiune CT axială prin bifurcaţia bronşică cele două planuri sunt trasate similar.

Aceste compartimente sunt arbitrare şi nu corespund unor planuri anatomice. Dacă o tumoră mediastinală cuprinde unul sau două compartimente, epicentrul ei este considerat locul anatomic de origine. Formaţiunile din mediastinul posterior sunt situate în şanţurile paravertebrale.

❑ Mediastinul anterior

Conţine: timusul, nodulii limfatici, arterele pulmonare, aorta ascendentă, nervii frenici, porţiunea substernală a glandei tiroide. Masele cel mai frecvent întâlnite în mediastinul anterior sunt teratoamele urmate de higroame, tumori timice, tiroidiene. Hiperplazia timică constituie cea mai comună pseudotumoră din mediastinul anterior. (2)

❑ Mediastinul mijlociu

Conţine porţiunea posterioară a inimii, arcul aortic, originea vaselor brahiocefalice, arterele pulmonare, traheea şi bronşiile mari, noduli limfatici, nervii vagi, venele cave, vena azygos şi esofagul.

Patologia mediastinului mijlociu este legată de adenopatii, malformaţii ce au ca origine intestinul primitiv.

❑ Mediastinul posterior

Conţine canalul limfatic toracic, aorta descendentă, vena azygos şi hemiazygos, nervii spinali, lanţurile simpatice paravertebrale.

La copil, în mediastinul posterior, tumorile neurogene sunt cel mai frecvent întâlnite.

1.1.2. Liniile mediastinului

La nou născut şi copilul mic se văd bine liniile mediastinale posterioare produse de reflectarea pleurei. Se văd mai bine când sunt tangente la fasciculul de radiaţii X, pe filmele supraexpuse şi în cazurile în care esofagul conţine aer.

Linia pleurală stângă trece peste aortă este mai bine vizibilă în 1/3 inferioară şi nu trebuie confundată cu o colecţie pleurală. Această linie este deplasată de neuroblastoame sau limfoame care se extind spre plămân.

Liniile mediastinale poartă numele structurii anatomice care o formează: de exemplu linia paraaortică, paravertebrală etc.

Deformarea, deplasarea sau dispariţia lor atrag atenţia asupra unei modificări patologice în mediastin.

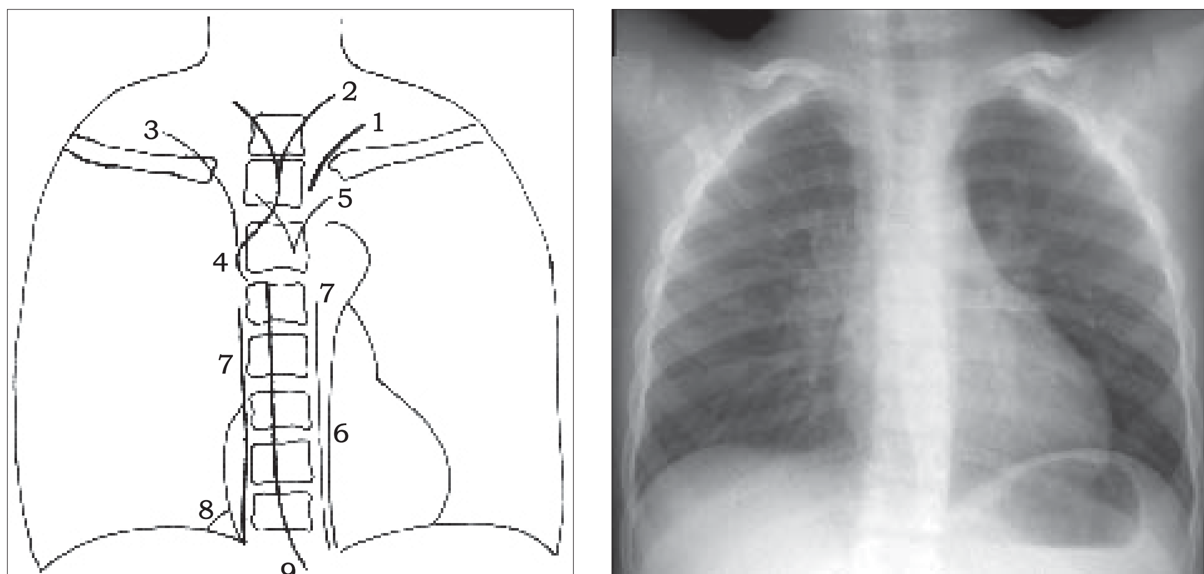


Fig. nr. 1.2. Schema liniilor medistinale:1. linia subclaviculară 2. linia de reflectare posterioară a pleurei. 3. trunchi brahiocefalic- paravenos superior drept 4. linia para-azygos 5. linia mediastinală anterioară 6. linia paraaortică 7. paravertebrală dreaptă şi stângă 8. vena cavă inferioară.9. linia paraesofagiană.

Părţile moi paravertebrale au aceeaşi lăţime ca şi cea a pediculului vertebral. O dimensiune mai mare este patologică.

O atelectazie de lob mijlociu drept şterge arcul inferior drept al cordului. O atelectazie de lob inferior drept şterge linia paravertebrală dreaptă şi linia paraazygoesofagiană.

Atunci când o linie mediastinală bombează este vorba de o formaţiune mediastinală. La copil cel mai frecvent se constată adenopatii ce deplasează lateral liniile mediastinale. Astfel, adenopatiile laterotraheale lărgesc mediastinul superior, care are contur policiclic, adenopatiile subcarinare deplasează recesul azygoesofagian etc.

Atelectaziile datorate obstrucţiei unei bronşii primare (la copil mai frecvent prin corpii străini) produc o importantă retracţie pulmonară şi duc la deplasarea liniilor mediastinale înspre partea afectată, cu hernierea prin spaţiile mediastinale anterioare sau posterioare a plămânului sănătos. (3)

Deplasarea liniilor mediastinale are loc şi datorită distensiei spaţiilor aeriene. Un emfizem congenital produce o puternică deplasare a liniilor mediastinale.

1.2. Ecografia

Mediastinul poate fi examinat ecografic supraclavicular, suprasternal, parasternal sau subcostal.

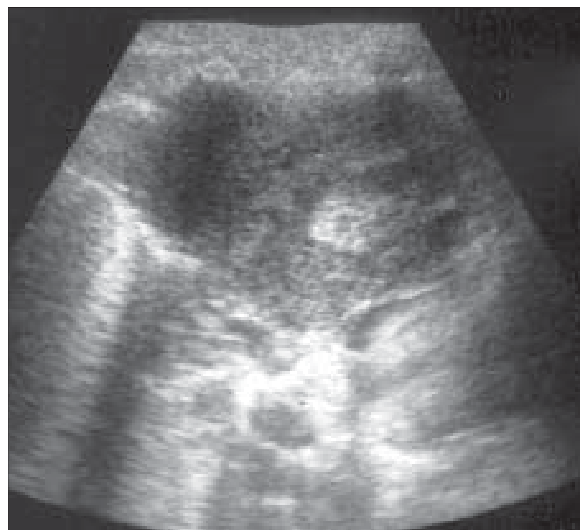


Fig. nr. 1.3. Teratom, 16 ani. Ecografia prin spaţiul II intercostal drept evidenţiază o formaţine parenchimatoasă situată în mediastinul anterior, care prezintă o zonă centrală cu ecogenitate crescută.

Porţiunea iniţială a aortei este bine examinată folosind ca fereastră ecografică spaţiul parasternal stâng, iar aorta ascendentă spaţiul supraclavicular. Crosa aortei şi cele trei mari trunchiuri arteriale pot fi evidenţiate aplicând traductorul suprasternal, iar aorta descendentă situată posterior de cavităţile cardiace în incidenţa subcostală. Se examinează traiectul, diametrul, peretele, fluxul sanguin.

Ecografic se pot examina adenopatiile paratraheale care apar ca mase tisulare ovalare ce pot deplasa traheea şi uneori pot da detresă respiratorie.

Ecografia este utilă atunci când masa tumorală este situată lângă peretele toracic şi există fereastră ecografică.

Ecografia precizează natura solidă sau lichidă a leziunii, dar nu poate aprecia extinderea, invadarea celorlalte organe învecinate, prezenţa adenopatiilor. În examinarea timusului ecografia poate preciza structura, dimensiunile, evitând uneori examinarea CT.

1.3. CT mediastin

CT spirală este metoda de examinare cu cele mai bune performanţe în investigarea afecţiunilor mediastinului.

Se efectuează în respiraţie liniştită şi durează 10-15 secunde. Grosimea secţiunii este 10 mm ,dar atunci când trebuie examinate leziuni mici sau sunt asociate afecţiuni ale căilor respiratorii, grosimea secţiunii scade la 5 mm. Un pitch de 2 este de dorit pentru a scădea timpul de scanare. Uzual în examinarea mediastinului pitch-ul este 1,5. Intervalul de reconstrucţie are aceeaşi grosime (sau mai mare) ca şi cea a secţiunii. (4)

Secţiunile fără substanţă de contrast se fac pentru examinarea unor mase detectabile pe radiografia toracică, dar, în majoritatea cazurilor, este necesară administrarea contrastului. În mod uzual, la copil se injectează 90 ml cu un debit de 2 ml/s.

Postcontrast apar hipervasculare: ţesutul tiroidian ectopic, paraganglioamele, adenoamele paratiroide.

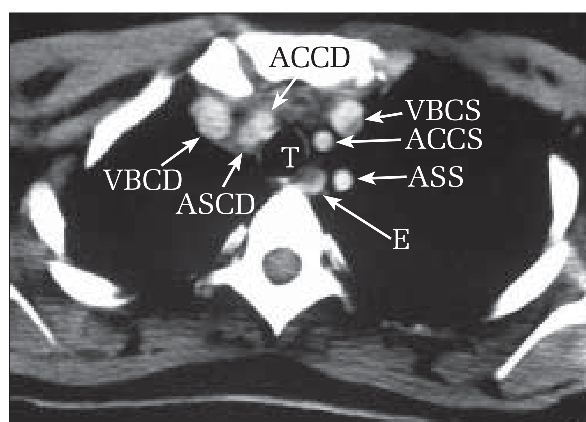


Fig. nr. 1.4. Secţiune axială CT la nivelul orificiului toracic. Se evidenţiază: traheea (T), esofagul (E), artera carotidă comună dreaptă (ACCD), artera carotidă comună stângă (ACCS), vena brahiocefalică dreaptă (VBCD), trunchiul brahiocefalic stâng (TBCS), artera subclaviculară dreaptă (ASCD), artera subclaviculară stângă (ASS).

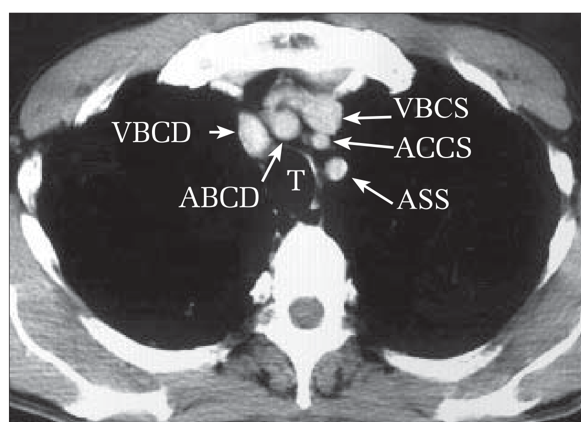


Fig. nr. 1.5. Secţiune axială CT la nivelul trunchiului brahiocefalic stâng. Se evidenţiază: vena brahiocefalică stângă (VBCS), artera brahiocefalică dreaptă (ABCD), vena brahiocefalică dreaptă (VBCD), artera carotidă comună stângă (ACCS), artera subclaviculară stângă (ASS), trahee (T).

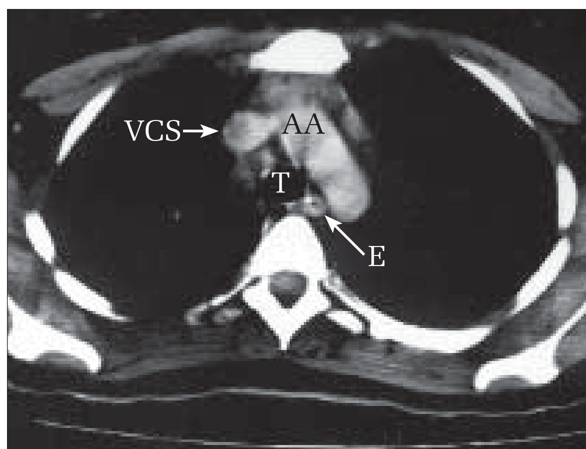


Fig. nr. 1.6. Secţiune axială CT la nivelul arcului aortic. Se evidenţiază: arcul aortic (AA), vena cavă superioară (VCS), traheea (T), esofagul (E).

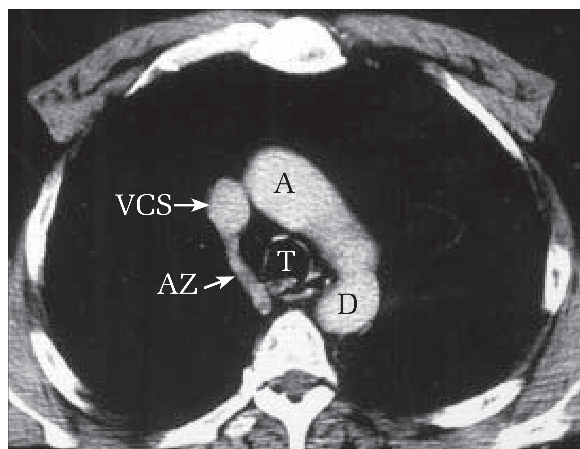


Fig. nr. 1.7. Secţiune axială CT la nivelul arcului venei azigos şi ferestrei aortopulmonare. Se evidenţiază: aorta ascendentă (A), aorta descendentă (D), vena cavă superioară (VCS), vena azigos (AZ), traheea (T), esofagul (E).

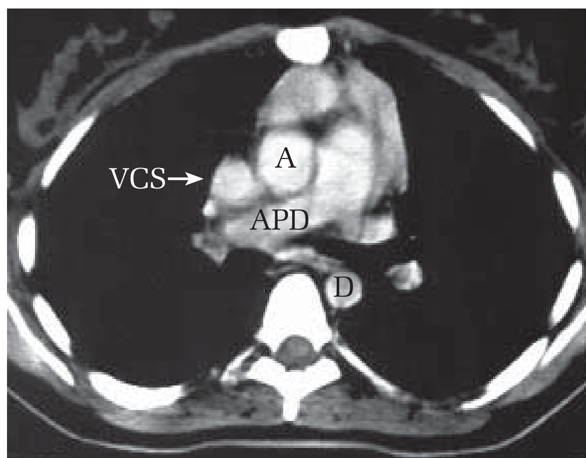


Fig. nr. 1.8. Secţiune axială CT la nivelul trunchiului pulmonarei şi arterei pulmonare drepte. Se evidenţiază: trunchiul pulmonarei (TP), artera pulmonară dreaptă (APD), aorta ascendentă (A), aorta descendentă (D), vena cavă superioară (VCS).

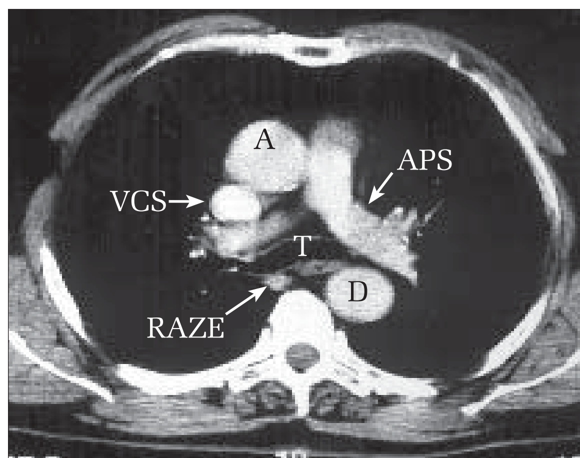


Fig. nr. 1.9. Secţiune axială CT la nivelul arterei pulmonare stângi. Se evidenţiază: artera pulmonară stângă (APS), aorta ascendentă (A), aorta descendentă (D), vena cavă superioară (VCS), recesul azigoesofagian (RAZE), bifurcaţia traheii (T).

Focare de necroză intratumorale se constată în limfoame şi tumora cu celule germinative.

Leziuni chistice care nu captează contrast (au o diferenţă de atenuare pre şi postcontrast mai mică de 10 UH) se întâlnesc în chistele pleuropericardice, bronhogene, enterice.

Secţiunile prin mediastin trebuie efectuate la nivelul orificiului toracic, venei brahiocefalice stângi, arcului aortic, arcului azigos şi ferestrei aortopulmonare, arterei pulmonare stângi, arterei pulmonare drepte, atriului stâng, patru camere, trei camere.

Recesul azigoesofagian variază cu vârsta. Asfel, sub vârsta de 6 ani apare convex, între 6 şi 12 ani apare drept sau convex, iar după 12 ani este concav. Acest aspect este datorat venei azigos sau esofagului care sunt situate în acest reces.

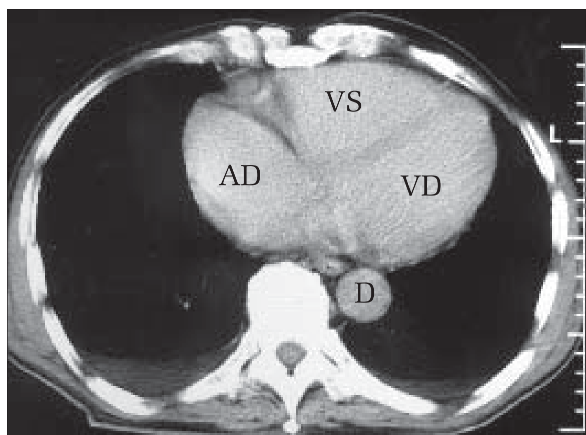


Fig. nr. 1.10. Secţiune axială CT la nivelul celor 3 camere. Se evidenţiază: atriul drept (AD), ventriculul drept (VD), ventriculul stâng (VS), aorta descendentă (D).

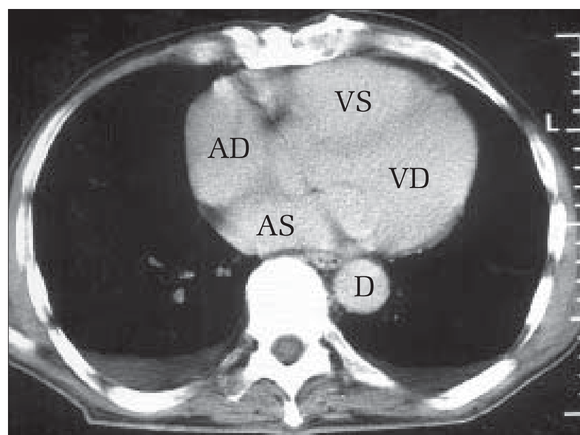


Fig. nr. 1.11. Secţiune axială CT la nivelul celor 4 camere. Se evidenţiază: atriul stâng (AS), atriul drept (AD), ventriculul drept (VD), ventriculul stâng (VS), aorta descendentă (D).

1.4. IRM

IRM la copil este folosită complementar examinării computer tomografice. Mediastinul se examinează în secvenţele ecou de spin în ponderaţie T1 şi T2. Utilizarea tehnicilor cu două ecouri simetrice, în secvenţe ponderate T1, permit diferenţierea semnalelor emise de fluxul sanguin de cele parietale (invadare, tromboză).

Pentru diminuarea artefactelor datorate bătăilor cardiace, achiziţiile se realizează prin sincronizare cardiacă ce permit analizarea leziunilor situate în proximitatea cordului şi vaselor mari.

Cele mai utile incidenţe folosite sunt cele axiale. Acestea pot fi completate de secţiuni frontale necesare pentru optimizarea vizualizării ferestrei aorto-pulmonare şi a regiunii subcarinare. Secvenţele sagitale sau frontale în ponderaţie T2 sunt utile pentru aprecierea invaziei peretelului toracic.

Folosirea produşilor de contrast este benefică în aprecierea compoziţiei parenchimatoase sau chistice a maselor mediastinale examinate. Totuşi, utilizarea produşilor de contrast prezintă şi unele incoveniente în special în ceea ce priveşte diferenţierea de structurile anatomice învecinate, cunoscut fiind că masele mediastinale cu structură parenchimatoasa vor prezenta postinjectare un hipersemnal similar semnalului nativ al structurilor grăsoase ce le înconjură.

Pentru aprecierea invaziei pericardului şi cordului tehnicile IRM se dovedesc a fi mai performante decât cele computer tomografice. Nu acelaşi lucru se poate spune despre leziunile calcificate care sunt mult mai corect apreciate de examinările CT.

IRM este mai performant decât CT în analiza raporturilor tumorilor mediastinale cu canalul rahidian şi măduva, în detectarea eventualelor invazii sau compresiuni medulare. O altă indicaţie a IRM este reprezentată de aprecierea invaziei peretelui toracic de către masele mediastinale lipomatoase voluminoase situate în mediastinul anterior.

IRM este foarte util la pacienţii cu limfom pentru precizarea naturii fibroase sau tumorale a maselor reziduale postterapie. Astfel, prezenţa unei mase cu hiposemnal în secvenţele ponderate T1 şi T2 este în favoarea unei remanieri postterapeutice fibroase cicatriciale, în timp ce o masă cu hiposemnal T2 este nespecifică, fiind imposibil de precizat dacă este o leziune reziduală tumorală sau o inflamaţie a ţesutului fibros posterapeutic. În acest caz scintigrafia cu Galiu este mai performantă datorită fixării selective a radiotrasorului doar la nivelul tumorii, dar nu şi la nivelul fibrozei.

2. TIMUSUL

Este situat în mediastinul anterosuperior, înaintea marilor vase şi a cordului.

La naştere, opacitatea timusului este uşor identificabilă în mediastinul anterosuperior, dar nu poate fi delimitată de cea a vaselor mari peste care se sumează. Pe radiografia în PA timusul lărgeşte mediastinul, are contur bine delimitat şi structură omogenă. Absenţa sa sugerează o deficienţă a limfocitelor T. După primele 24-48 ore, probabil datorită stresului, are loc o regresie a opacităţii timice. Aceasta reapare la sfârşitul primei luni de viaţă.

Timusul situat în mediastinul anterior este bine vizibil pe radiografia din LL în spaţiul retrosternal care la copilul mic apare opac.

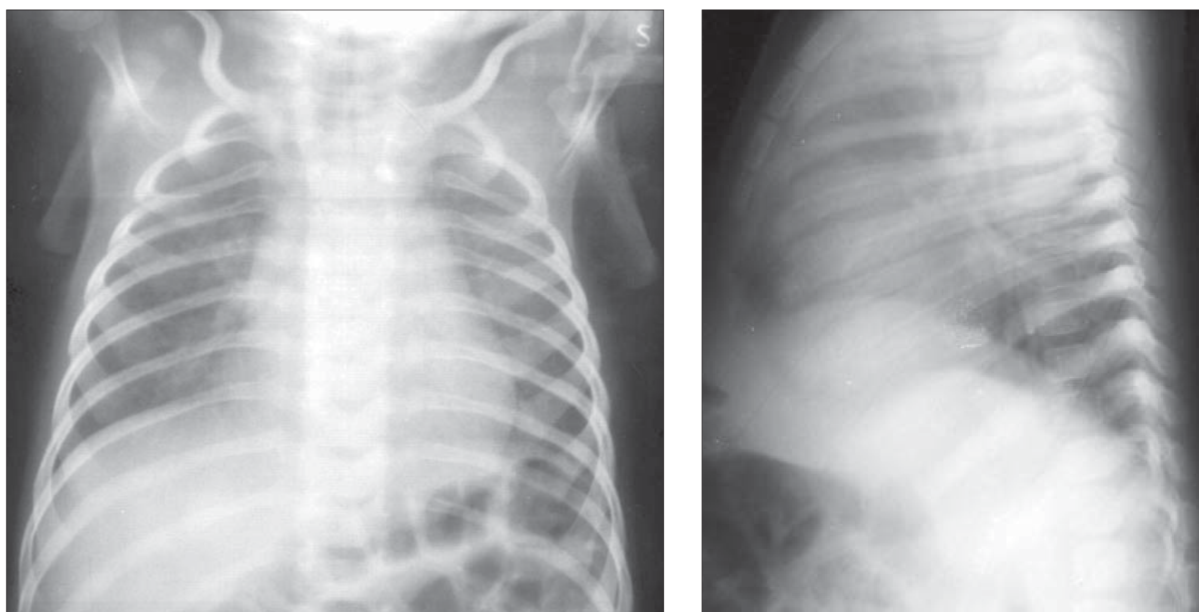


Fig. nr. 2.1. Timus normal 2 luni. Radiografie toracică AP şi LL stâng.

Timusul creşte în dimensiuni în copilărie atingând greutatea maximă 30-40 g la pubertate, apoi involuează progresiv. Cu toate acestea raportul între volumul timusului şi volumul cutiei toracice este mai mare în primii doi ani de viaţă. Hipertrofia timică este întâlnită în proporţie de 80% din cazuri la băieţi.

După vârsta de 5 ani, la mai puţin de 2% dintre copii, timusul mai poate fi identificat pe o radiografie toracică. (5)

La nou născut opacitatea timusului suferă o mărire geometrică, datorată situaţiei anatomice în mediastinul anterior şi radiografiei în AP şi decubit.

Timusul dă **o opacitate** hidrică, cu structură omogenă, cu dimensiuni variabile (uzual se întinde de la manubriul sternal până în dreptul cartilajului condrocostal IV), unilaterală sau bilaterală. Prin opacitatea timusului se vad vasele. Conturul timusului este ondulat datorită amprentelor costale – semnul valului. Timusul nu produce compresiuni asupra căilor aeriene sau vaselor.

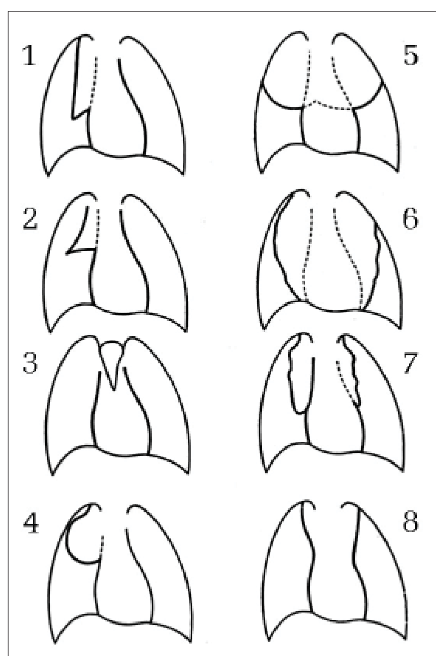


Fig. nr. 2.2. Schema aspectului radiologic al timusului la copil.

1. Dezvoltare unilaterală dreaptă sau stângă, forma triunghiulară, alungită
2. Forma triunghiulară în pânză de corabie, datorită insinuării în mica scizură
3. Timus absent
4. Dezvoltare unilaterală
5. Formă sferică bilaterală
6. Imagine cardio - timică
7. Formă triunghiulară bilaterală, detaşată de cord, cu contururi ondulate (semnul valului)
8. Lărgirea mediastinului superior (timus înalt)

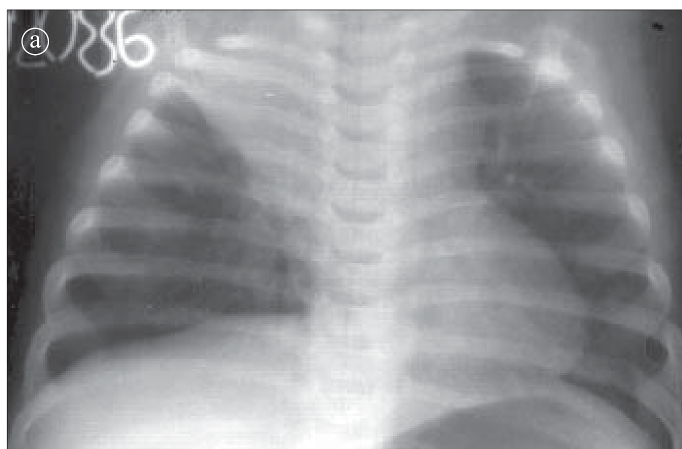
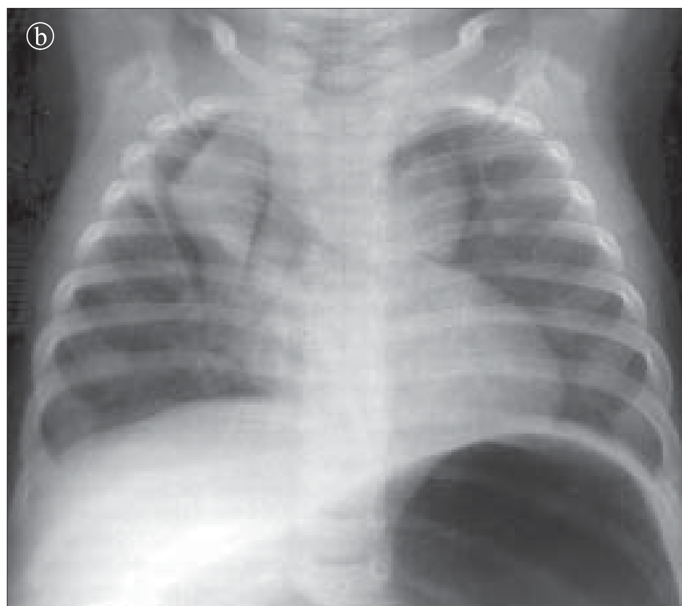


Fig. nr. 2.3. Hipertrofie lob drept timus, 5 luni. a) Radiografie toracică AP. Opacitate la nivelul vârfului pulmonar drept, triunghiulară, omogenă b, c) Pneumomediastin. Radiografii AP şi LL evidenţiază lobii timici. Hipertrofie lob drept. Lob stâng cu aspect normal.



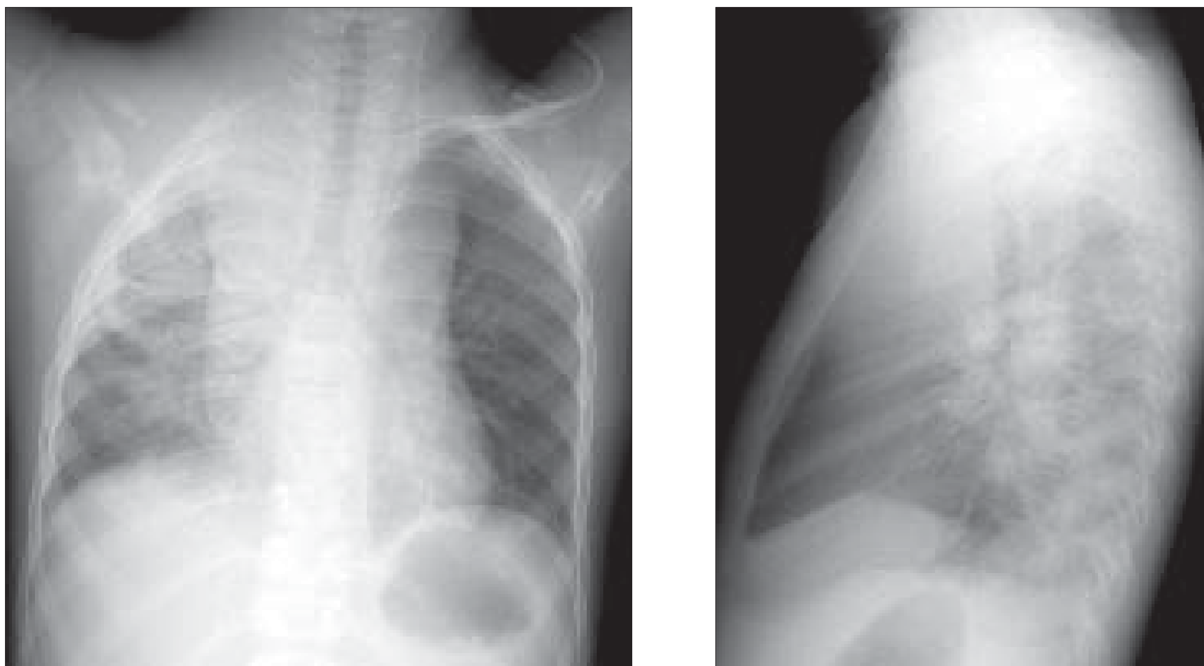


Fig. nr. 2.4. Hipertrofie timus. Radiografie toracică AP şi LL stâng. Mediastin superior lărgit bilateral mimând un aspect de cifră 8. Diagnostic diferenţial cu returul venos anormal. Opacitate în lobul superior şi mijlociu drept, cu bronhogramă pozitivă - pneumonie.

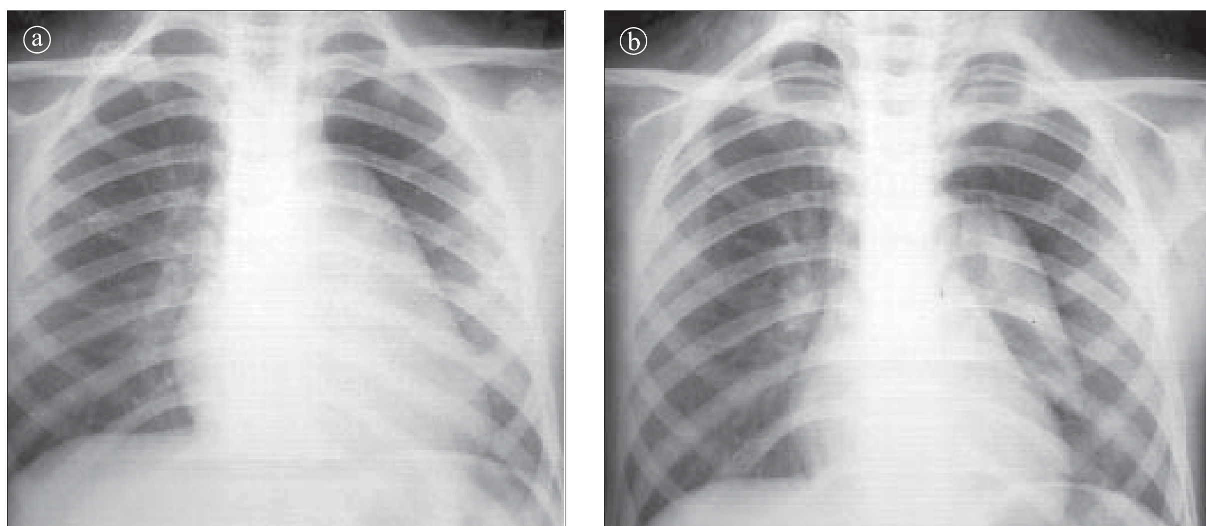


Fig. nr. 2.5. Imagine cardiotimică. Radiografie toracică. a) În incidenţă PA. b) În condiţii de pneumomediastin. Lobul timic stâng hipertrofiat se suprapune pe conturul stâng al cordului mimând o cardiomegalie.

Forma şi dimensiunile opacităţii timice variază destul de mult.

Poziţia corpului şi faza respiratorie pot să modifice mult dimensiunile opacităţii timice. Ele scad în ortostatism şi în inspiraţie. De asemenea, după o perioadă de stres sau tratament cu cortizon dimensiunile timice se reduc.

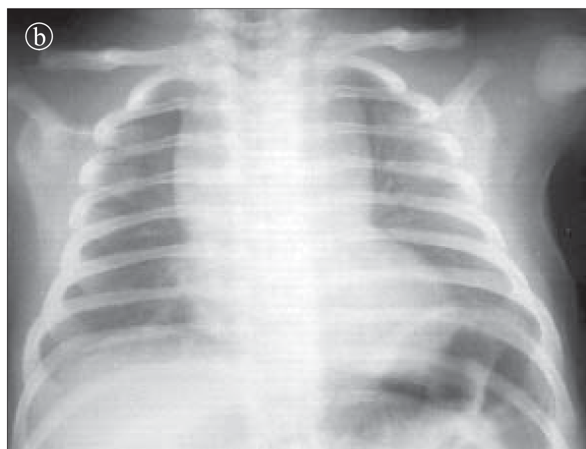
Rotaţia şi poziţia lordotică a toracelui cresc dimensiunile opacităţii timice.

Timusul histologic normal este pliabil, nu produce compresiunea sau deplasarea ţesuturilor adiacente.

Există localizări ectopice cervicale, mediastinale posterioare. În aceste situaţii CT este deosebit de utilă, precizând forma şi densitatea timusului. (6)

Timusul se poate insinua în scizura orizontală dreaptă şi radiologic dă imaginea în pânză de corabie.

Absenţa opacităţii timice (agenezia timică) evocă fie o rubeolă congenitală, fie un deficit imunitar.



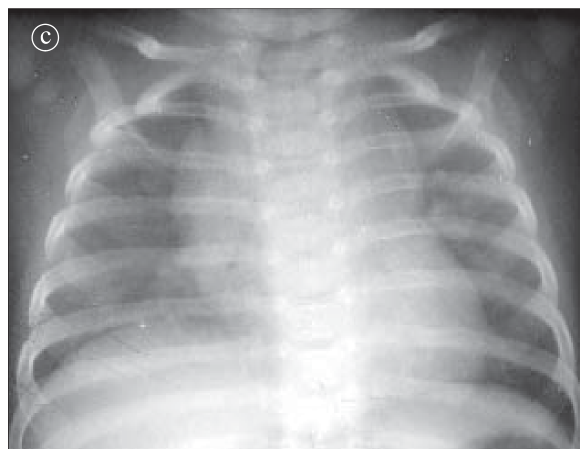


Fig. nr. 2.6. Timus normal, aspecte radiologice: a) în pânza de corabie, b) în coloană, c) formă sferică bilateral.

Opacitatea timusului poate mima o formaţiune mediastinală pulmonară sau poate crea impresia unei cardiomegalii. Interpretarea datelor radiologice în contextul clinic previne multe erori de diagnostic. De asemenea, o radiografie mai dură sau o ecografie pot fi deosebit de utile.

Ecografic timusul este bine vizibil la copilul mic, unde apare ca o structură parenchimatoasă omogenă, cu ecogenitate mai mică decât a ficatului sau splinei şi prin care se pot identifica unele linii hiperecogene, datorate traveelor fibroase, sau puncte ecogene. (7)

Fig. nr. 2.7. Ecografie timus. Structură parenchimatoasă situată în mediastinul anterior.

Dimensiunile timusului (dimensiunea cea mai mare perpendiculară pe axul lung) scad cu vârsta de la 1,5 +/- 0,46 cm înainte de 10 ani, la 1,05 +/- 0,36 cm între 10 şi 20 ani. (8)

Examenul CT precizează dimensiunile, forma şi densitatea timusului.

- timusul are structură omogenă, cu densitate asemănătoare muşchilor cutiei toracice, formă patrulateră, cu margini laterale uşor convexe sau drepte. Cu rare excepţii, lobul stâng este mai mare decât cel drept.
- nu prezintă calcifieri sau zone cu atenuare redusă
- rareori are prelungiri în mediastinul mijlociu sau posterior.
- după pubertate timusul are formă triunghiulară cu margini concave sau drepte. Structura sa devine mai inomogenă datorită infiltrării grăsoase.

La examenul **IRM**:

- intensitatea semnalului la copilul mic este ceva mai mare decât a muşchiului în T1, şi ceva mai mică sau egală cu a acestuia în T2 în secvenţele cu suprimarea semnalului grăsimii. După pubertate intensitatea semnalului creşte în T1 datorită infiltrării grăsoase.

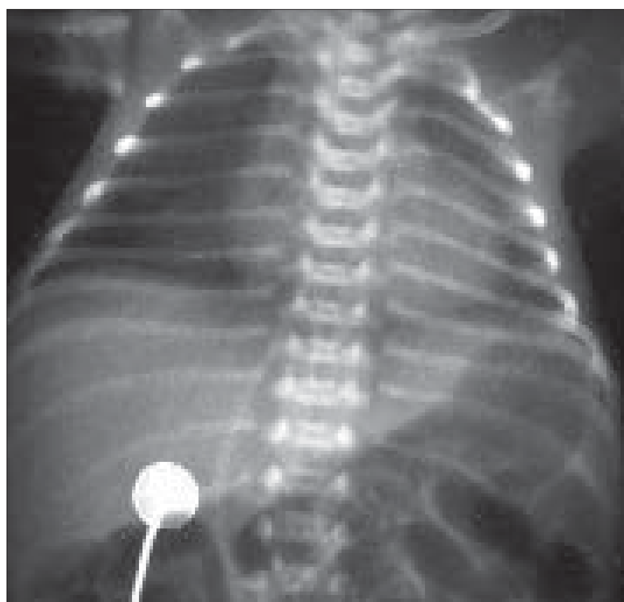
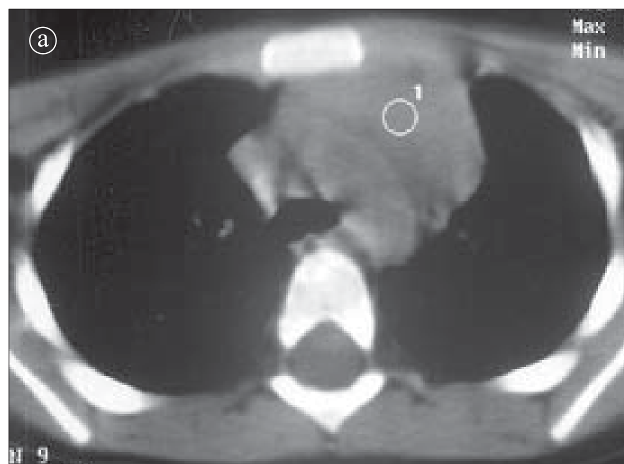


Fig. nr. 2.8. Agenezie timus. Radiografie toracică AP.



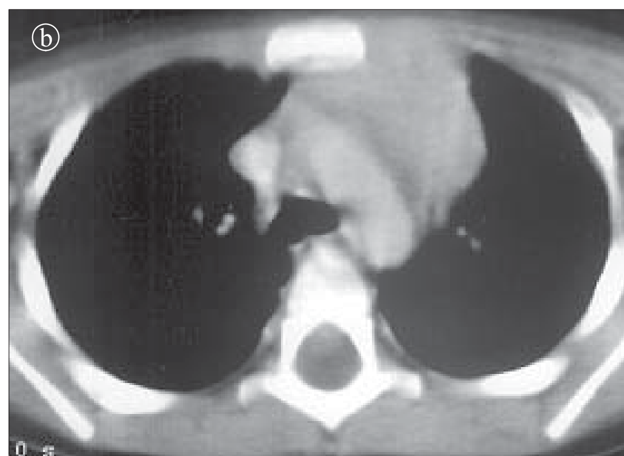


Fig. nr. 2.9. Timus normal. Secţiuni CT: a) precontrast, b) postcontrast. Structură tisulară, cu margini convexe prezentând aceeaşi atenuare ca şi musculatura, fără captare semnificativă postcontrast.

3. MASE MEDIASTINALE

Înaintea vârstei de doi ani tumorile simptomatice sunt cel mai adesea benigne, iar după vârsta de 2 ani sunt mai frecvent maligne.

Localizarea masei mediastinale este un element de orientare diagnostică.

La copil predomină ***hiperplazia de timus*** şi ***trei grupe de tumori***:

- de origine nervoasă, malignă în unul din două cazuri (50%)
- disembrioame, maligne: 2 din 10 cazuri (20%)
- localizarea mediastinală a limfoamelor şi leucemiilor, mai frecvente după vârsta de 7 ani.

Simptomatologia clinică poate orienta diagnosticul:

- deficit imunitar + masă mediastinală, pledează pentru limfom sau timom
- pubertate precoce + masă mediastinală, este frecvent întâlnită în teratoame secretante benigne sau maligne.
- un nivel crescut de alfa1fetoproteina, pledează pentru teratom.

Vârsta de apariţie:

- înainte de 2 ani:
  - – chist bronhogenic;
  - – neuroblastom;
  - – limfangiom;
  - – teratom;
  - – mai rar duplicaţii sau tumoră mezenchimatoasă.
- peste 7 ani:
  - – limfom şi leucemii.

❑ **Elemente radiologice de orientare**

Calcifieri:

- punctiforme multiple, asociate cu o masă mediastinală posterioară specifice unei tumori nervoase (cel mai frecvent neuroblastom);
- neregulate, asociate cu mase anterioare (teratoame);
- nodulare de tip flebolit specifice pentru limfangioame.

Leziuni osoase şi mase posterioare

- tumorile nervoase de la nivelul mediastinului posterior pot produce: impresiune pediculară, lărgirea găurii de conjugare, eroziuni costale, creşterea concavităţii marginii posterioare a corpului vertebral.

Colecţii pleurale:

- asocierea: colecţia pleurală + masă mediastinală anterioară + adenopatii în mediastinul mijlociu, este evocatoare pentru: limfomul nonHodgkin, boala Hodgkin sau leucemia acută limfoblastică
- asocierea: colecţie pleurală + masă mediastinală, este posibilă în: TBC, limfangioame, tumori maligne (teratoame) şi excepţională în caz de mase mediastinale ce comprimă sau invadează venele pulmonare.

3.1 Mase situate în mediastinul anterior

3.1.1. Teratoamele

Teratoamele provin din celulele germinative primordiale şi din acest motiv sunt denumite şi **tumori cu celule germinative,** ele cuprind: teratoamele, teratocarcinoamele, coriocarcinoamele.

Teratoamele conţin ţesuturi moi, grăsime, calcifieri.

Radiologic apar ca opacităţi rotunde, bine delimitate, uneori cu dimensiuni mari ce comprimă plămânul, cu câteva calcifieri neregulate care reprezintă os, cartilagiu calcificat sau dinţi.

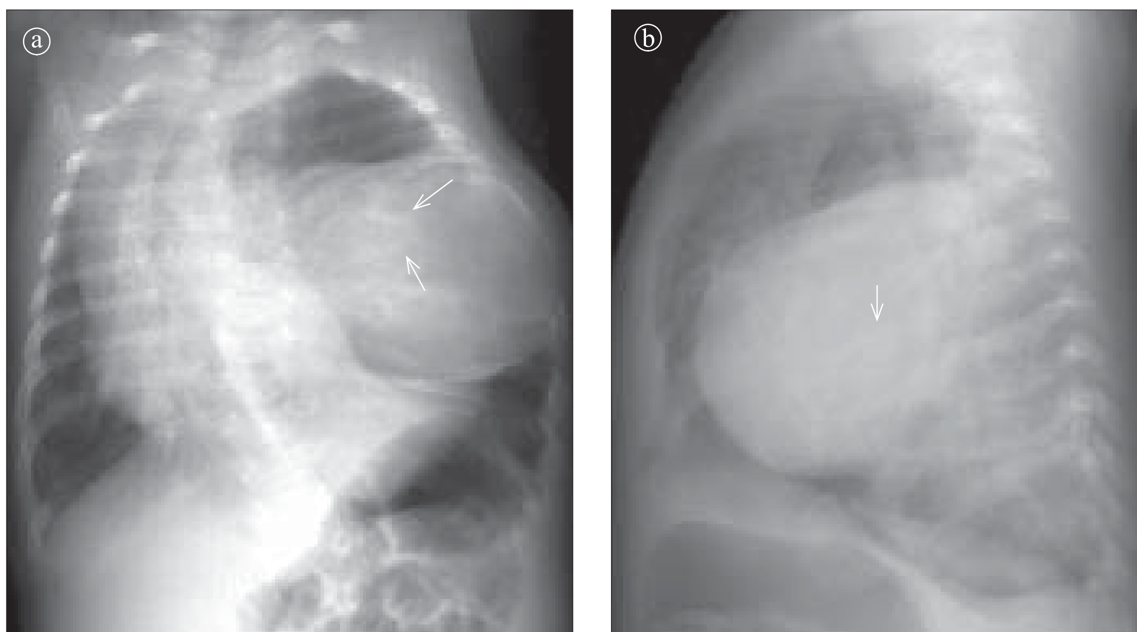


Fig. nr. 3.1. Teratom. Radiografie toracică a) AP si b) LL stâng. Opacitate voluminoasă, rotundă, cu structură inomogenă cu calcifieri situată în jumătatea inferioară a hemitoracelui stâng, care deplasează mediastinul către dreapta.

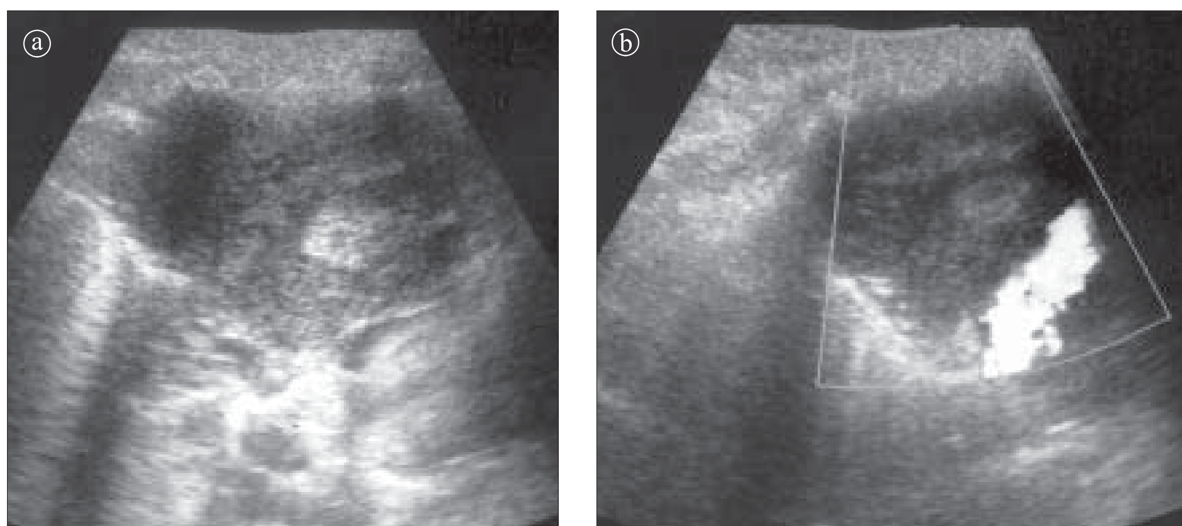


Fig. nr. 3.2. Teratom. Ecografie. a) Modul B. Formaţine parenchimatoasă situată în mediastinul anterior care prezintă o zonă centrală cu ecogenitate crescută. b) Doppler. Formaţiunea nu prezintă semnal vascular

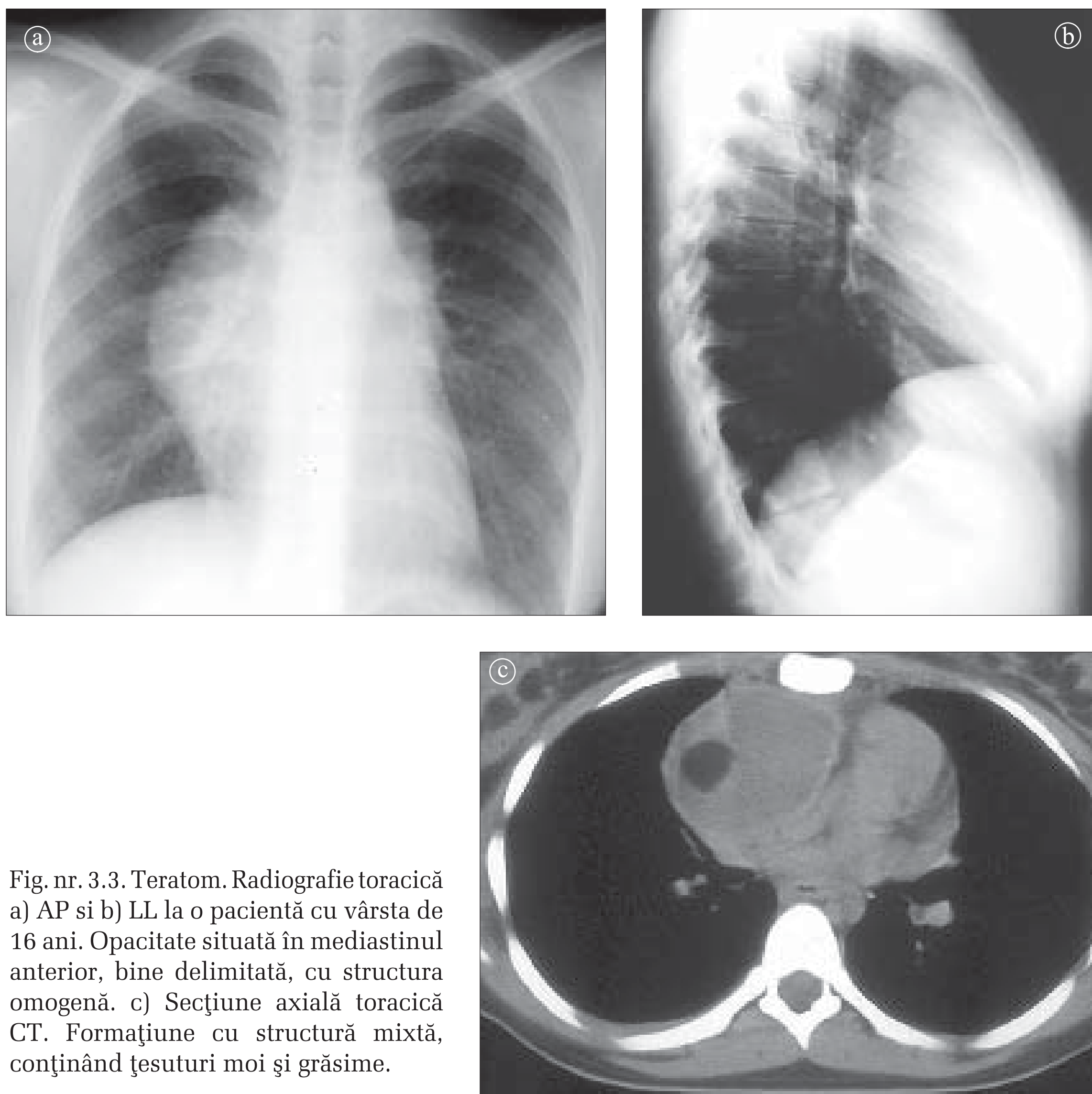


Fig. nr. 3.3. Teratom. Radiografie toracică a) AP si b) LL la o pacientă cu vârsta de 16 ani. Opacitate situată în mediastinul anterior, bine delimitată, cu structura omogenă. c) Secţiune axială toracică CT. Formaţiune cu structură mixtă, conţinând ţesuturi moi şi grăsime.

Teratoamele produc deplasarea posterioară sau laterală a traheei, esofagului şi astfel pot fi diferenţiate de hipertrofia timusului care nu produce deplasarea elementelor anatomice adiacente.

Uneori teratoamele se localizează intrapericardic producând o boselură pe conturul cordului, iar alteori colecţie pericardică.

CT şi IRM precizează natura heterogenă a tumorii.

CT teratoamele au un coeficient de atenuare foarte redus, datorită conţinutului mare de grăsime, şi pot fi considerate teratoame grăsoase benigne.

O tumoră cu structură mixtă care conţine grăsime, lichid, calcificări şi osificări are toate şansele să fie teratom. Prezenţa osificărilor cu corticală şi os spongios sunt patognomonice pentru teratom. (9)

Aproximativ 10% din teratoame sunt maligne. Aspectul lor CT este predominant parenchimatos, uneori cu conţinut de grăsime şi calcifieri. Postcontrast se constată o captare inomogenă. (10)

IRM teratoamele apar ca mase heterogene, intensitatea semnalului variind în funcţie de componentele tumorii (grăsime, lichid). Lichidul are un semnal cu intensitate egală sau mai mică decât al muşchiului în T1, dar dacă conţine sânge sau proteine poate apare ca hipersemnal. Lichidul uzual apare mai hiperintens decât grăsimea în T2 şi pe secvenţele cu suprimarea grăsimii. Grăsimea are hipersemnal atât în T1 cât şi în T2, dar lipseşte semnalul pe secvenţele "fat suppressed". Calcifierile apar ca hiposemnal în toate secvenţele.

Fiind situate în mediastinul anterior pot fi evaluate şi ecografic.

Ecografia poate detecta inomogenitatea şi unele componente ale tumorii cum ar fi sferulele de grăsime, din interiorul chistelor, atunci când teratomul are formă chistică. Examinarea Doppler evidenţiază o formaţiune hipovascularizată.

2.2.2. Chistul pleuropericardic

Este o anomalie de segmentare a sacului celomic primitiv. Se prezintă o masă chistică localizată anterior în 92% din cazuri, în dreapta în 70% şi posterior în 8%. Îl găsim situat în unghiul cardiofrenic drept în mediastinul anterior. (11)

În cazul în care comunică cu pericardul în decubit îi pot scădea dimensiunile.

Pe **radiografia toracică** se constată o opacitate hidrică bine delimitată, omogenă, situată în mediastinul anterior în contact cu cordul şi sternul. Nu este pulsatilă. Nu creşte în dimensiuni.

Ecografia este utilă mai ales pentru precizarea naturii lichidiene a masei.

CT aspectul este de imagine hipodensă, lichidiană, ovalară, bine delimitată.

Diagnosticul diferenţial se face cu acumularea de grăsime pericardică, ce are densitate negativă CT, şi cu herniile diafragmatice retroxifoidiene prin hiatusul Larrey, care au un aspect caracteristic de imagini mixte hidroaerice.

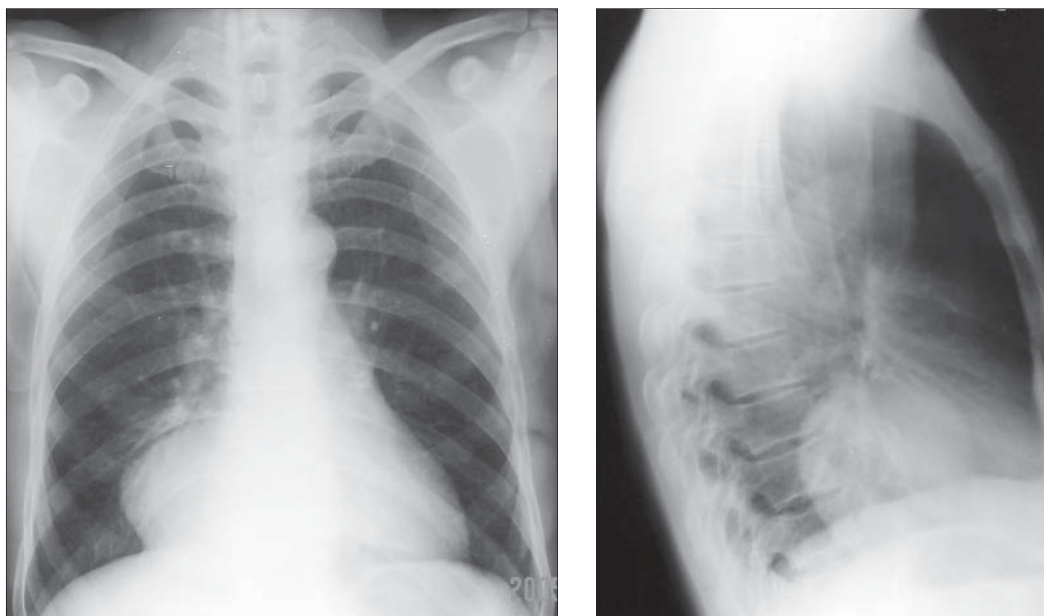


Fig. nr. 3.4. Chist pleuropericardic. Radiografie toracică PA si LL drept. Opacitate paracardiacă dreaptă, rotundă, bine delimitată, cu structură omogenă care pe radiografia în incidenţă LL se proiectează în mediastinul anterior.

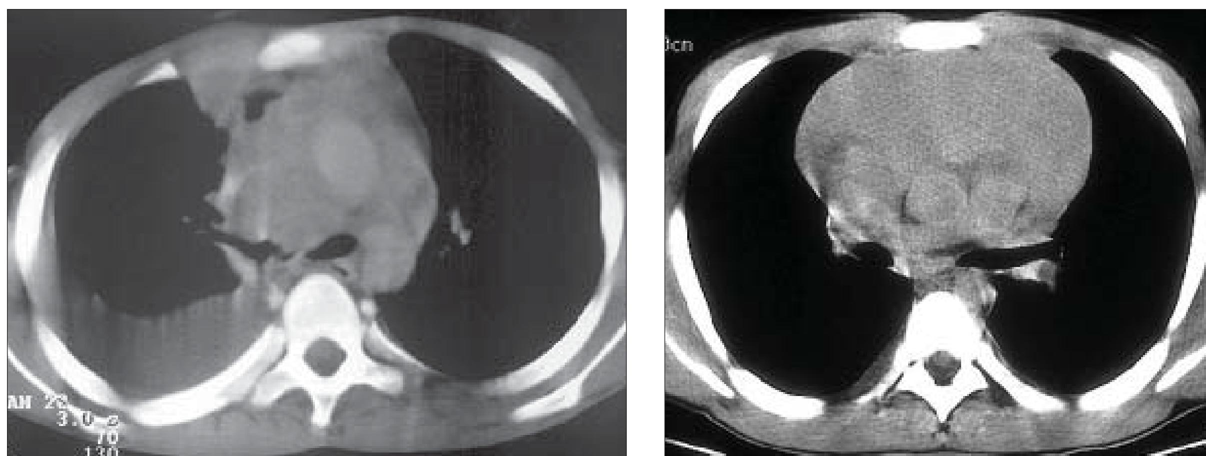


Fig. nr. 3.5. Timom. Secţiuni toracice axiale CT. Masă tisulară, cu structură inomogenă, cu câteva imagini hipodense placată pe aorta ascendentă şi trunchiul pulmonarei cu efect de masă asupra acestor structuri, ce sunt basculate spre dorsal . Colecţie pleurală dreaptă.

2.2.3. Timomul

Apare la copilul mare şi este depistat, mai frecvent, incidental. Majoritatea timoamelor sunt benigne şi foarte rar se asociază cu miastenia gravis.

Radiologic se constată o opacitate cu intensitate hidrică, structură omogenă, care lărgeşte mediastinul superior. Uneori nu se vizualizează pe radiografia standard, fiind necesară examinarea CT.

Timomul produce comprimarea sau deformarea traheei.

CT evidenţiază o masă parenchimatoasă în mediastinul anterior care în 20-30% din cazuri prezintă calcifieri. (12) Uneori apar arii chistice datorate necrozelor sau hemoragiilor.

IRM aspectul este variabil. Adesea în T_2 apare un semnal heterogen.

Timoamele maligne sunt rar întâlnite la copii. Asocierea unei mase mediastinale cu metastaze pleurale pledează pentru timom malign. (13)

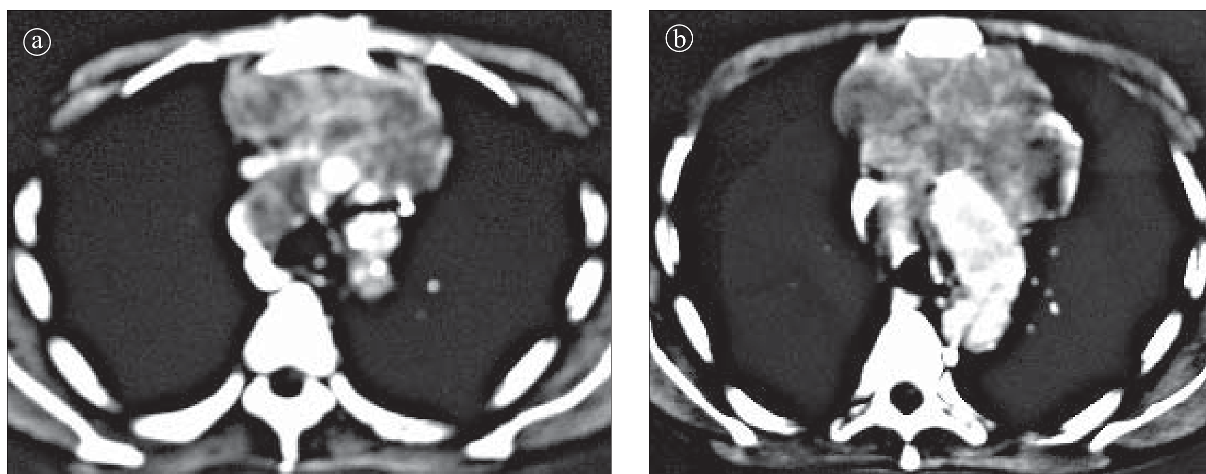


Fig. nr. 3.6. Timom. a), b) Secţiuni CT torace postcontrast. Masă voluminoasă situată retrosternal, anterior faţă de vasele mari, cu structură inomogenă.

3.1.4. Timolipomul

Este o tumoră rar întâlnită la copil.

Anatomopatologic tumora conţine grăsime matură, septe şi ţesut timic. Apare mai ales în a doua decadă şi este depistată întâmplător pe radiografia standard.

Radiologic se evidenţiază o opacitate cu dimensiuni mari care se extinde caudal spre diafragm, putând mima, uneori, o cardiomegalie.

CT se constată o masă heterogenă conţinând grăsime, ţesuturi moi. Timolipomul nu produce comprimarea sau invadarea structurilor adiacente. (8)

Ecografia este utilă în precizarea naturii parenchimatoase a formaţiunii, structurii omogene şi a raporturilor cu ţesuturile învecinate.

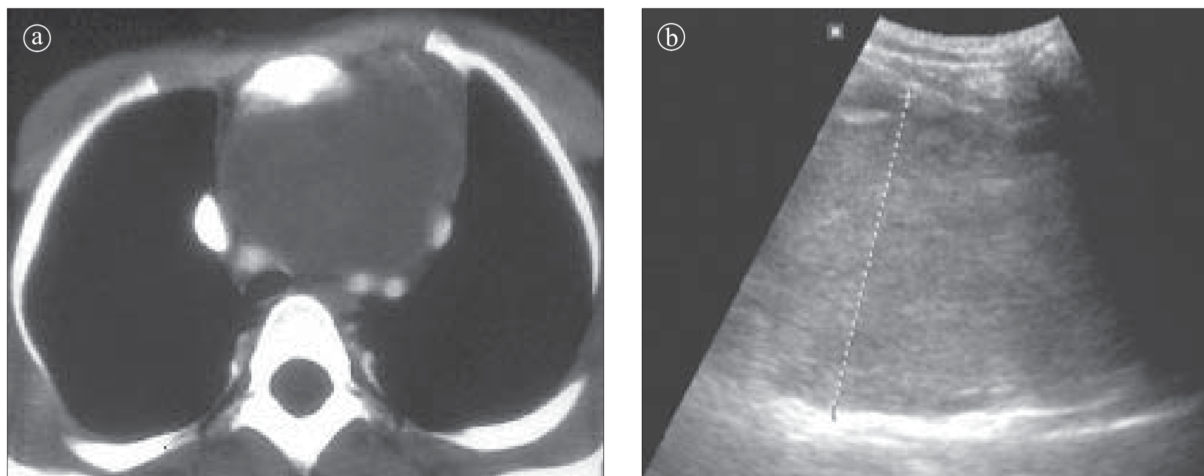


Fig. nr. 3.7. Timolipom. a) Secţiune CT torace postcontrast. Masă hipodensă neiodofilă, voluminoasă, care deplasează structurile adiacente fără a le invada, situată în mediastinul anterior. b) Ecografie. Formaţiune parenchimatoasă cu structură omogenă.

3.1.5. Limfomul timic

Timusul poate fi infiltrat difuz în limfoame.

Radiografic se constată o lărgire a mediastinului anterosuperior, cu margini convexe sau polilobate.

Ecografic timusul apare mărit, cu structură omogenă, bine delimitat. În examinarea Doppler se observă hipervascularizaţie.

CT şi **IRM** infiltrarea timusului duce la mărirea în volum, cu margini convexe sau polilobate. Infiltrarea poate fi difuză sau poate afecta un lob. Uneori apar calcifieri. Acestea sunt mai frecvente posterapeutic. Postcontrast se constată o încărcare redusă. (14)

Rareori limfomul timic are componentă chistică, datorită necrozelor ischemice secundare. Frecvent se depistează pleurezie şi adenopatii. După tratament, dimensiunile timusului se reduc. Masele

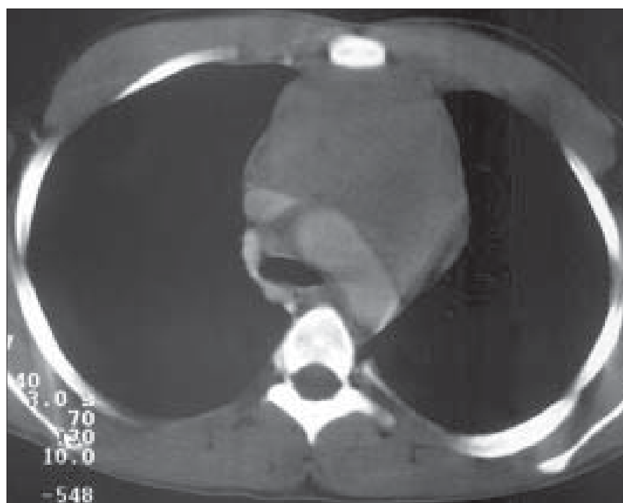


Fig. nr. 3.8. Limfom. Secţiuni toracice axiale CT a) Adenopatie în loja Barety, hiperplazie timică.

de fibroză rămân la aceleaşi dimensiuni sau scad, pe când masele tumorale cresc.

IRM masele de fibroză au un hiposemnal asemănător muşchilor în T1 şi T2 în secvenţele cu suprimarea grăsimii, în timp ce masele tumorale restante au hiposemnal în T2. Creşterea intensităţii semnalului nu este specifică tumorilor, putând fi întâlnită şi în infecţii, hemoragii, necroze şi în ţesutul fibrotic imatur.

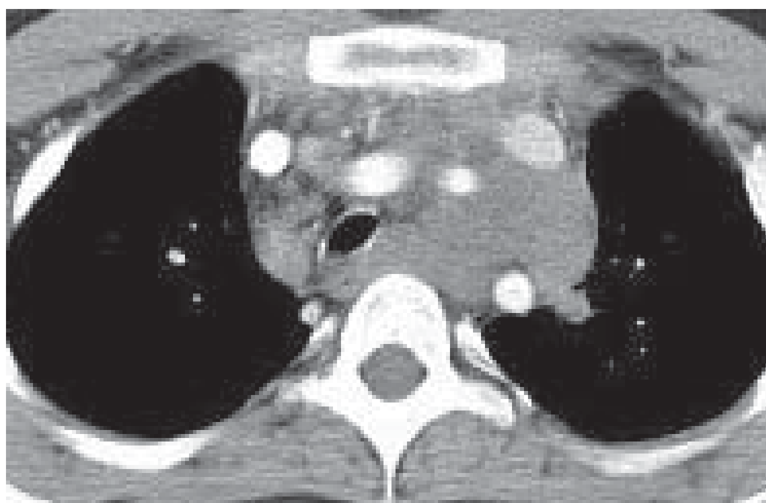


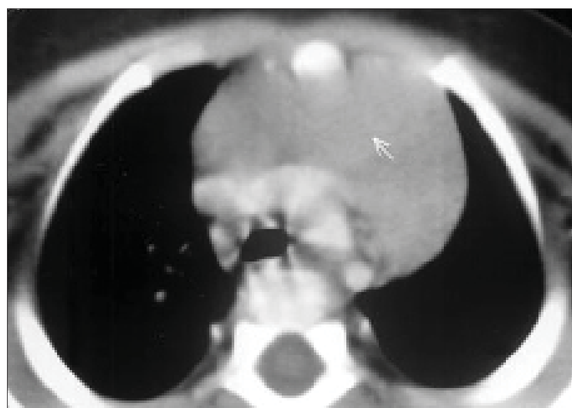
Fig. nr. 3.8. Limfom non Hodgkin. Secțiune toracică axială.CT. Masă parenchimatoasă care înglobază şi deplasează vasele.

3.1.6. Hiperplazia timică

La copil se constată hiperplazie timică reactivă secundară întreruperii tratamentului cu corticosteroizi. În timpul tratamentului are loc o depleţie limfocitară a porţiunii corticale a timusului. După câteva luni de la oprirea tratamentului se produce o o repopulare limfocitară şi o creştere în volum a timusului.

Are loc o mărire difuză a timusului cu păstrarea formei, a atenuării CT şi a intensităţii semnalului IRM. În timp se reduce treptat dimensiunile.

Alte cauze ale hipertrofiei timusului sunt leucemia, histiocitoza, miastenia gravis (mult mai rar decât la adult), hipertiroidism. Timusul poate fi sediul unor hemoragii difuze.



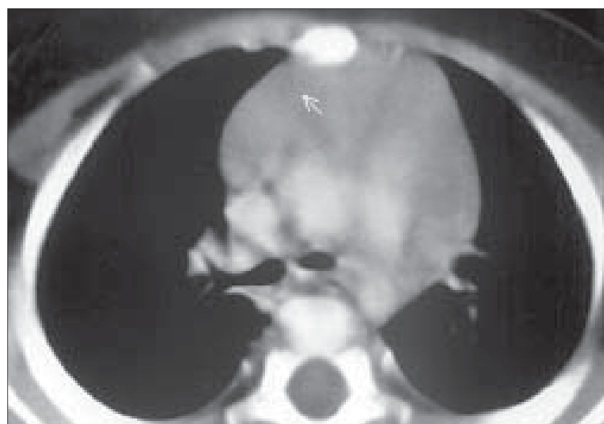


Fig. nr. 3.9. Hiperplazie timică. Secţiuni CT postcontrast. Timus cu dimensiuni crescute, cu aspect pseudotumoral, structură omogenă.

3.1.7. Chistele timice

Chistele timice sunt, de cele mai multe ori, congenitale şi se datorează persistenţei ductului timofaringeal. Rareori sunt câştigate şi apar posttraumatic. Alteori se datorează histiocitozei sau infecţiei cu HIV. (15)

Ecografic apar ca imagini transsonice, cu perete fin. **CT** apar ca imagini hipodense omogene, cu densitate hidrică.

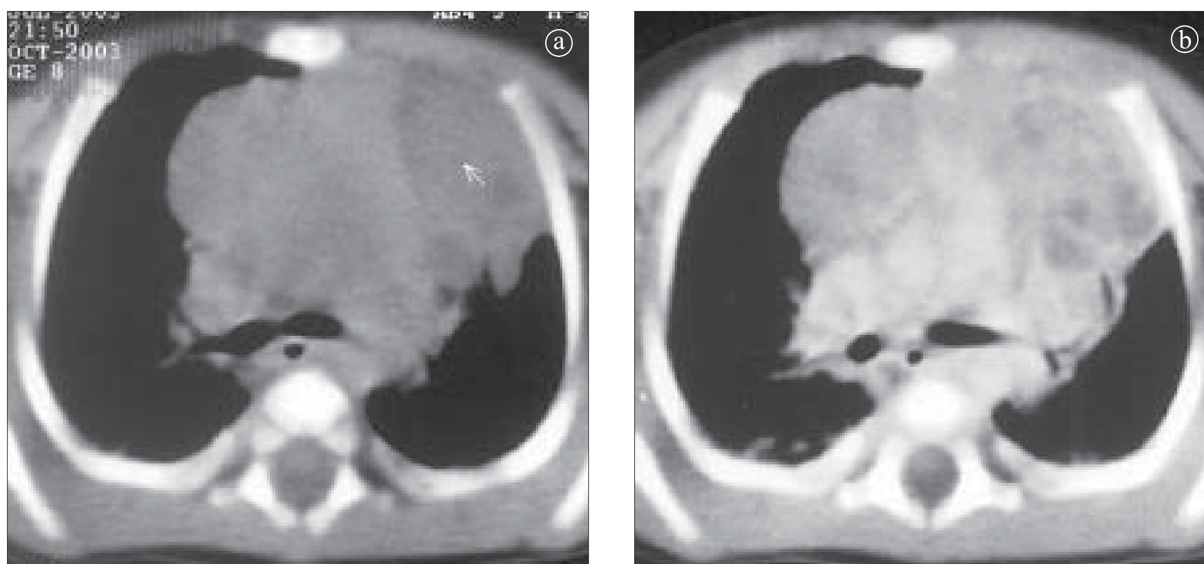


Fig. nr. 3.10. Chiste timice. Secţiuni toracice axiale CT. a) Precontrast, b) Postcontrast. Hipertofia timusului cu câteva imagini cu densitate hidrică.

IRM dau hiposemnal în T1 şi hipersemnal în T2.

3.1.8. Guşa ectopică

Este foarte rar întâlnită la copil ca un ţesut tiroidian, separat de glandă printr-un ţesut uneori vascularizat.

Scintigrafic se constată fixarea intensă a iodului radioactiv. Uneori guşa ectopică nu fixează radiofarmaceuticul. Scintigrafia trebuie efectuată înaintea CT, din cauza perturbării produse de administrarea de iod.

CT evidenţiază o masă ectopică în care uneori se poate găsi un adenom hipodens sau chiar calcifieri. CT este necesar şi pentru a preciza existenţa tiroidei normale preoperator. În plus, uneori, guşa plonjantă se poate situa retrosternal unde este vizualizată cel mai bine CT.

3.2 Mase situate în mediastinul mijlociu

3.2.1 Adenopatiile

Adenopatiile sunt fie inflamatorii, fie datorate unor afectări maligne primitive sau secundare.

Radiologic se constată opacităţi nodulare rotunde, ovalare, bine delimitate, cu structură omogenă.

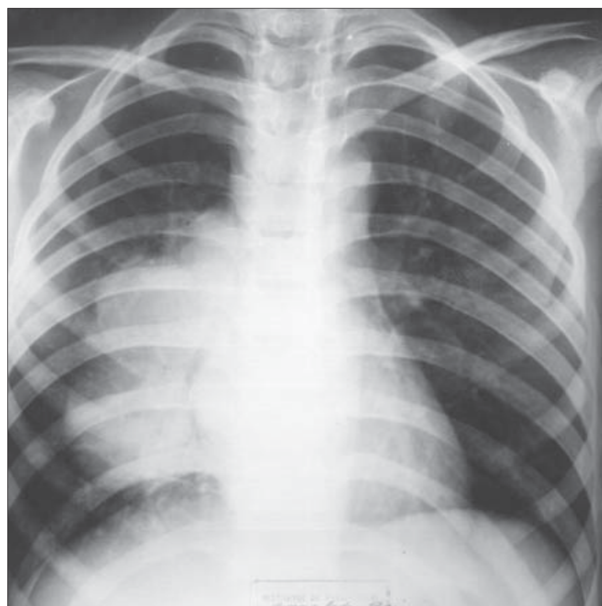


Fig. nr. 3.11. Boala Hodgkin. Radiografie toracică PA. Adenopatii voluminoase în hilul pulmonar drept.

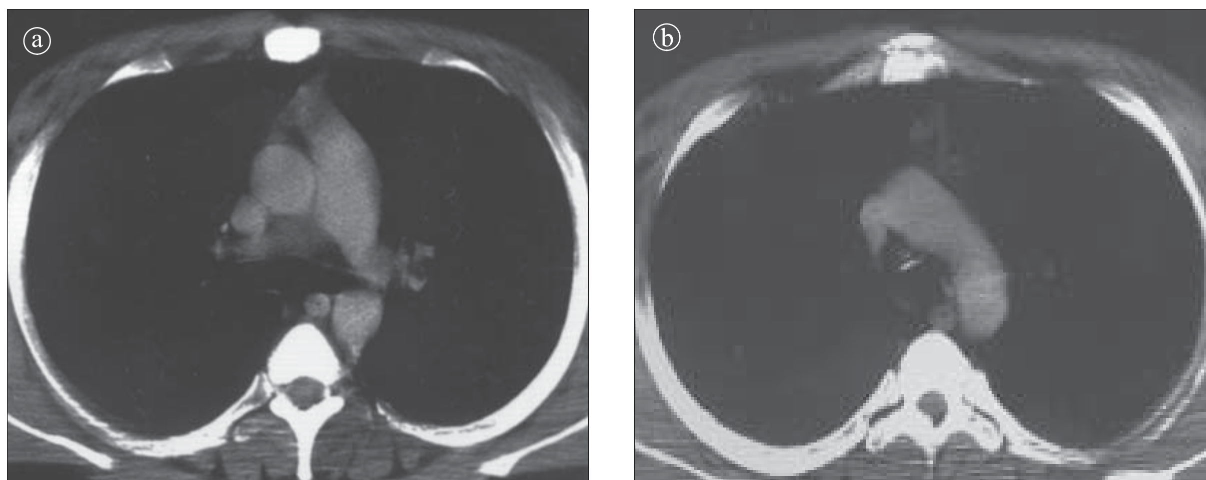


Fig. nr. 3.12. Adenopatii. a) În mediastinul antero-superior, b) pretraheal.

CT este metoda de elecţie pentru identificarea adenopatiilor. O adenopatie apare ca o masă nodulară cu densitate de ţesut moale şi este considerată patologică când diametrul ei, cel mai mic, depăşeşte 1 centimetru.

Mai mult de 50% din adenopatii pot avea sediul în mediastinul anterior.

În funcţie de sediu, adenopatiile pot fi evocatoare pentru un diagnostic.

Adenopatiile hilare bilateral şi laterotraheal drept pledează pentru o sarcoidoză mai ales dacă şi interstiţiul pulmonar este accentuat.

În histoplasmoză adenopatiile sunt localizate mai ales hilar, paratraheal drept, subcarinar.

În boala Hodgkin, adenopatiile sunt situate mai ales în mediastinul anterior şi sunt însoţite de afectarea timusului care este mărit în volum, iar uneori prezintă chiste.

În cancerul pulmonar, adenopatiile au sediul în teritoriul de drenaj limfatic. Plămânul drept se drenează în grupul laterotraheal drept, cu un releu subcarinar pentru lobul mijlociu şi inferior. Lobul superior stâng se drenează în grupul laterotraheal stâng şi laterotraheal

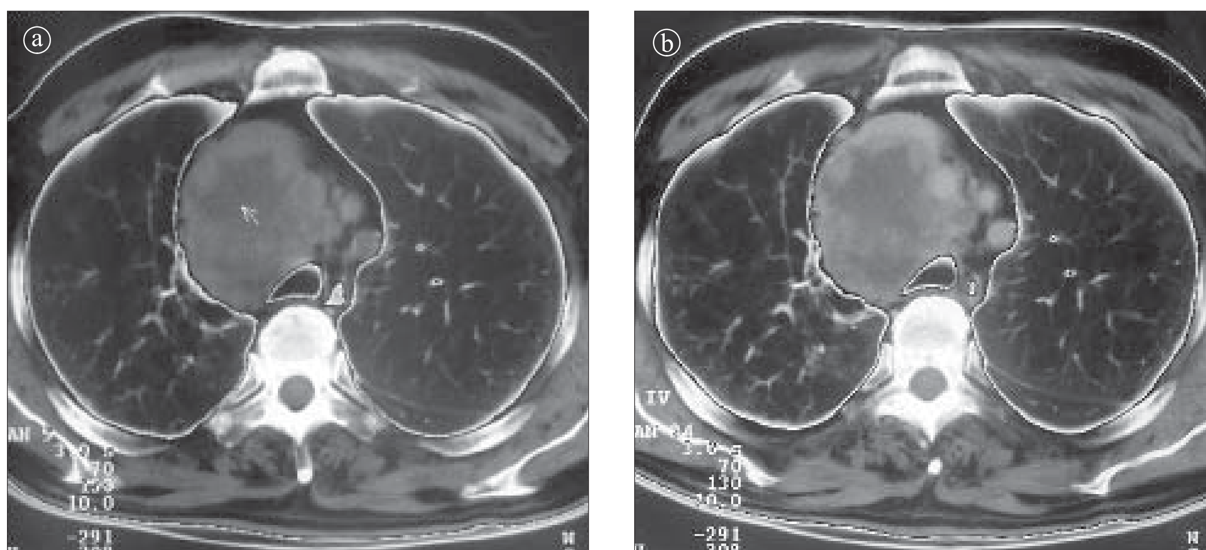


Fig. nr. 3.13. Adenopatii cu necroză centrală într-un caz cu tuberculoză pulmonară. Secţiuni toracice axiale CT a) precontrast, b) postcontrast

drept. Lobul inferior stâng, după un releu subcarinar, se drenează în grupul laterotraheal drept şi foarte rar în stânga.

În tuberculoză, adenopatiile sunt localizate paratraheal în dreapta sau traheobronşic şi au în mod uzual o necroză centrală. Aceasta este întâlnită şi în metastaze, sau alte infecţii şi foarte rar în limfoame.

Metastazele teratocarcinomului testicular sunt adesea necrozate.

Adenopatii cu calcifieri se întâlnesc în metastazele din osteosarcom, carcinom tiroidian, limfoamele tratate, infecţia cu pneumocistis carini la copiii cu HIV.

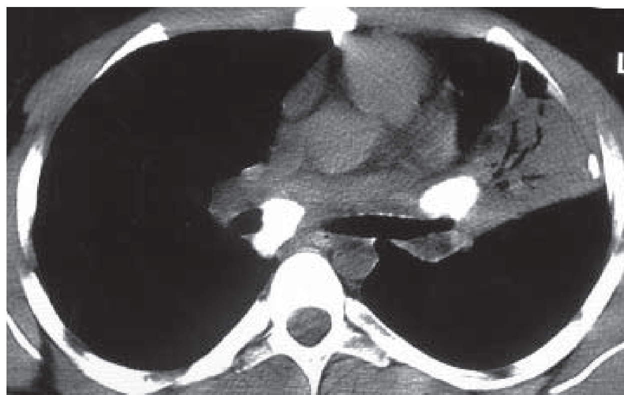


Fig. nr. 9. 26. Metastaze pulmonare calcifiate având ca punct de plecare un osteosarcom. Zonă de condensare cu bronhogramă pozitivă, în lobul superior stâng.

IRM adenopatiile au un semnal cu intensitate mai mare decât a muşchilor, dar mai mică decât a grăsimii atât în T1 cât şi în T2.

Una dintre insuficienţele imagisticii este că nu poate aprecia decât dimensiunea ganglionilor fără să poată identifica etiologia adenopatiei. Uneori un ganglion mare poate fi inflamator, iar unul mic tumoral.

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET scan) analizează activitatea metabolică a unui ganglion şi poate preciza dacă este sau nu tumoral, ştiut fiind faptul că neoplaziile au un turnover metabolic crescut.

3.2.2. Chistul bronhogen

Este cea mai frecventă formă de chist întâlnită la copil. Chistul bronhogen este derivat dintr-un mugur anormal al esofagului primitiv sau al arborelui traheobronşic care nu are diferenţiere alveolară. Acest mugure se detaşează precoce de arborele traheobronşic în cazul chistelor mediastinale şi tardiv în cazul celor intraparenchimatoase.

Uneori este situat în parenchimul pulmonar şi poate fi aerat sau poate conţine lichid. Este localizat mai frecvent în mediastinul mijlociu, în jurul bifurcaţiei bronşice sau în plămân, laterotraheal, subcarinar sau în hil. Poate fi situat ectopic în mediastinul anterior sau posterior, în plămân, în peretele esofagian sau chiar subdiafragmatic. (16)

Chistele bronhogenice nu se asociază cu malformaţii vertebrale, aşa cum se întâmplă cu cele enterice.

Anatomopatologic este o cavitate cu dimensiuni variabile, tapetată cu un epiteliu bronşic, şi conţine un lichid seromucos cu densitate variabilă.

Chistul bronhogen are un perete de tip bronşic secretant, ceea ce explică conţinutul lichidian.

Clinic chistele bronhogene sunt asimptomatice, dar uneori pot deveni compresive. Cele situate subcarinar sau în hil pot produce compresie asupra structurilor adiacente sau chiar emfizem obstructiv.

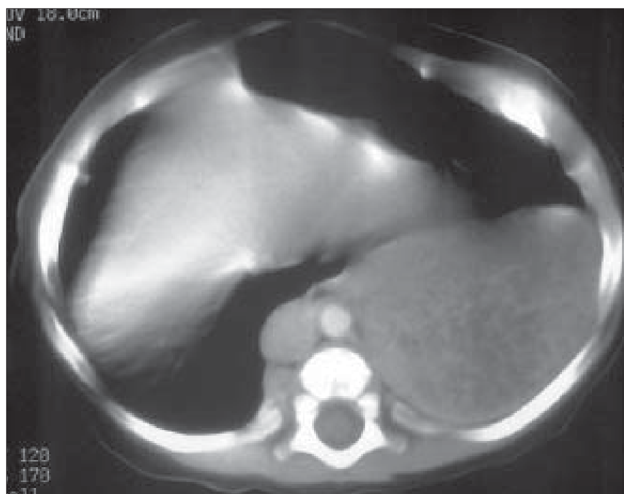


Fig. nr. 3.14. Secţiune CT. Chist bronhogen.

Radiologic apare ca o opacitate ovalară, uneori polilobată, bine delimitată cu structură omogenă, intensitate hidrică. Este situat în mediastinul mijlociu, mai ales în dreapta.

Rareori chistul bronhogenic este multiplu.

Uneori poate exista o comunicare cu arborele traheobronşic, iar radiologic poate apare o imagine hidroaerică. Alteori poate apare fenomenul de supapă, iar radiologic imaginea de chist sub tensiune.

La copilul mare pot exista calcifieri în perete, secundare, probabil, suprainfecţiilor.

Ecografia evidenţiază conţinutul lichidian al formaţiunii atunci când aceasta este situată aproape de peretele toracic.

CT în funcţie de densitatea lichidului conţinut chistul bronhogen poate fi hipo, izo sau hiperdens. Conţinutul său are o densitate variabilă de la 0 la 120 UH. Chistele bronhogene apar hiperdense spontan datorită unui conţinut crescut de cristale de oxalat sau carbonat de calciu sau a unui material proteinaceu. Uneori chistul bronhogen prezintă un nivel lichid-lichid sau aer-lichid când există o comunicare cu arborele bronşic. (17)

Postcontrast se constată un inel vascular periferic care înconjoară o masă hipodensă centrală.

IRM în T1 semnalul este variabil în funcţie de conţinutul chistului mucoid, hemoragic, bogat în proteine. În T2 apare hipersemnal, mai mult sau mai puţin intens, uneori cu nivel lichid-lichid.

3.2.3 Chistul enteric

Chistul enteric datorat unei duplicaţii gastrointestinale este denumit şi de duplicaţie sau nemoenteric. Este localizat în perete sau lângă peretele digestiv şi este format dintr-un perete muscular tapetat cu mucoasă din altă porţiune a tubului digestiv. Uzual este solitar.

Cauza acestor chiste se pare a fi o insuficientă recanalizare a intestinului fetal în perioada separării sale de tubul neuroenteric. În favoarea acestei ipoteze pledează existenţa unor conexiuni fibroase ale chistului cu canalul spinal şi asocierea uneori cu anomalii de segmentaţie a corpilor vertebrali.

Mucoasa digestivă captează Techneţiu 99 m, scintigrafia fiind o examinare utilă în diagnosticul acestor chiste.

Aspectul radiologic este asemănător cu cel al chistului bronhogenic, dar este în general mai mare şi este localizat mai frecvent în mediastinul posterior. Se asociază cu malformaţii vertebrale.

Unele chiste enterice au localizare în mediastinul mijlociu lângă esofag şi apar **radiografic** ca opacităţi rotunde, care deplasează esofagul sau structurile adiacente.

Examinarea baritată evidenţiază o compresiune extrinsecă asupra esofagului.

Chistele enterice sunt mai bine caracterizate **CT** unde apar ca mase hipodense bine delimitate care nu captează contrast.

Fig. nr. 3.15. Chist enteric. Secţiune CT de torace. Formaţiune cu onţinut fluid delimitat de un perete propriu, fin

3.2.4 Limfoamele

Limfoamele constituie cauza cea mai frecventă de mase mediastinale anterioare la copil, limfoamele Hodgkin întâlnindu-se de 3-4 ori mai frecvent comparativ cu cele nonHodgkin.

3.2.4.1 Limfomul nonHodgkin

Limfoamele nonHodgkin apar mai frecvent între 7 şi 11 ani, predominând la băieţi într-un un raport de 3:1.

Anatomopatologic se descriu limfoamele nonHodkin: limfoblastice, nediferenţiate non Burkitt, nediferenţiate Burkitt, cu histiocite sau cu celule mari.

Există o bună corelaţie între tipul histologic şi locul de apariţie. Astfel, limfoamele nediferenţiate Burkitt sau non Burkitt uzual debutează în abdomen, mai ales în regiunea ileocecală. Atunci când apar în mediastin se localizează predominant în cel mijlociu. Histiocitoza apare rar în mediastin.

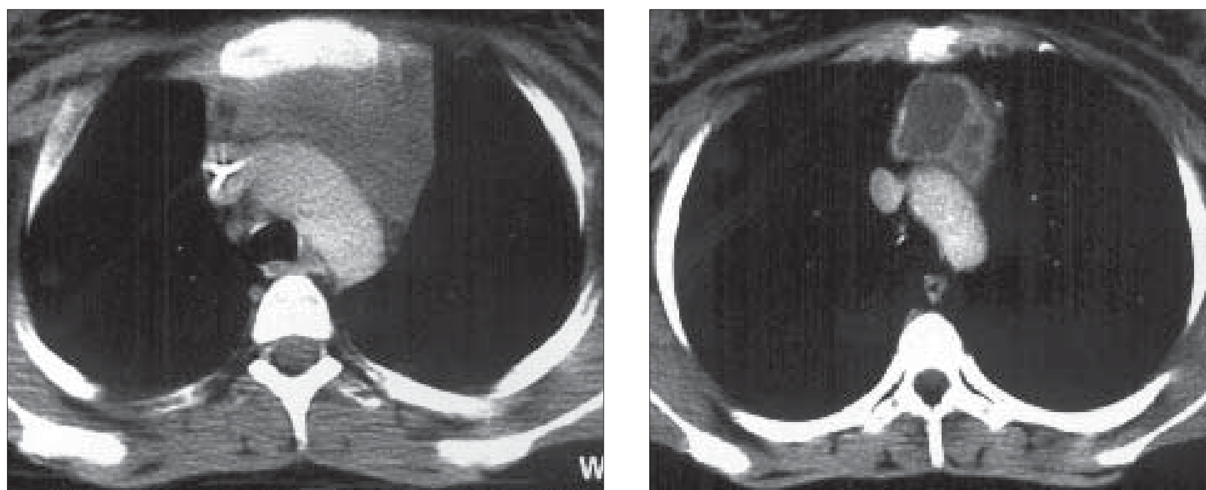


Fig. nr. 3.16. Limfom non Hodgkin. Secţiuni CT de torace înainte şi după tratament.

Limfoamele non Hodgkin sunt în mai mult de 70% din cazuri diseminate în momentul depistării.

Aspectul **radiologic** este de opacitate nodulară, bine delimitată, de intensitate hidrică, structură omogenă, unică sau polilobată. Uneori se constată multipli noduli pulmonari care pot deveni cavitari. Frecvent se asociază cu sindrom interstiţial, pneumonie interstiţială limfocitară, datorită împiedicării drenajului limfatic. La nivelul pleurei se constată colecţii lichidiene, noduli pleurali solitari.

CT şi **IRM** demonstrează un număr mic de noduli limfatici sau mai mulţi conglomeraţi când nu se mai poate identifica fiecare individual.

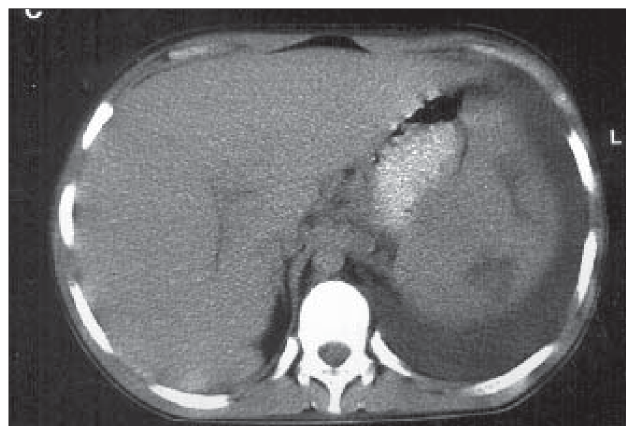


Fig. nr. 3.17. Limfom nonHodgkin. CT abdominal. Hepatomegalie. Splină cu structură inomogenă prezentând două arii spontan hipodense, cu aspect de leziuni ischemice. Pleurezie bazală stângă.

CT este metoda de elecţie pentru examinarea adenopatiilor şi pentru selectarea volumului ţintă pentru iradiere. Secţiunile CT postcontrast demonstrează o captarea inomogenă, aspect vizualizat în special postterapeutic prin apariţia unor arii de necroză.

La copil limfoamele nonHodgkin sunt extraganglionare cuprinzând splina, ficatul, rinichiul, tractul gastrointestinal producând mase hipodense parenchimatoase sau infiltrări difuze.

Trebuie menţionată similaritatea imagistică între leucemia limfocitară acută şi limfomul non Hodgkin. (18)

IRM nu are modificări caracteristice în limfomul nonHodgkin.

3.2.4.2. Limfoamele Hodgkin

Apare mai rar în copilărie, de obicei debutează în adolescenţă. Frecvent, debutul este cu adenopatie cervicală, urmat de adenopatie toracică, paraaortică sau cu afectare splenică.

În boala Hodgkin la copil, mediastinul este afectat circa 95% din cazuri la nivelul nodulilor paraaortici în timp ce în limfoamele nonHodgkin compartimentul mediastinal este afectat la numai jumătate din pacienţi. [8]

În ceea priveşte compartimentul ganglionar abdominal boala Hodgkin afectează preponderent nodulii din jurul trunchiului celiac şi mai rar pe cei mezenterici, aşa cum se întâmplă în limfoamele nonHodgkin.

Toracic sunt afectaţi ganglionii limfatici prevasculari, paratraheali, hilari, subcarinari, posteriori şi din unghiul cardiofrenic.

Afectarea parenchimului pulmonar este rară, dar pot apare multipli noduli sau zone de consolidare. Uneori apar colecţii pleurale. În fazele avansate apar compresiuni asupra organelor învecinate.

Stadializare

Stadiul I - un singur grup de adenopatii;
Stadiul II - două grupuri de adenopatii de aceeaşi parte a diafragmului;
Stadiul III - afectare sub şi supra diafragmatică;
Stadiul IV - localizări extrapulmonare:
A asimptomatice;
B simptomatice (20% febră, transpiraţii nocturne, pierdere în greutate 10%).

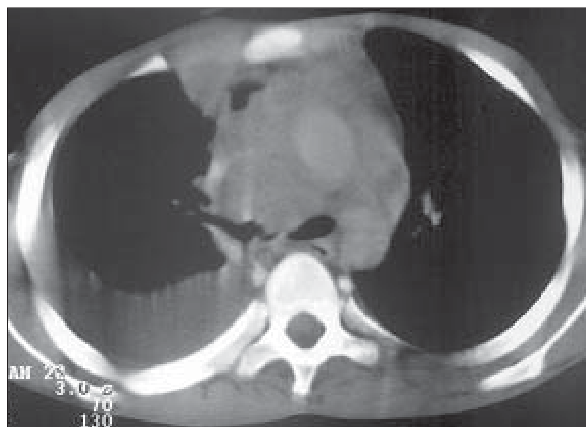


Fig. nr. 3.18. Limfom Hodgkin. Secţiune CT nativă. Adenopatii în compartimentul mediastinal anterior, în spaţiul lateroaortic şi la nivelul lojei Barety. Colecţie lichidiană în cantitate medie în cavitatea pleurală dreaptă.

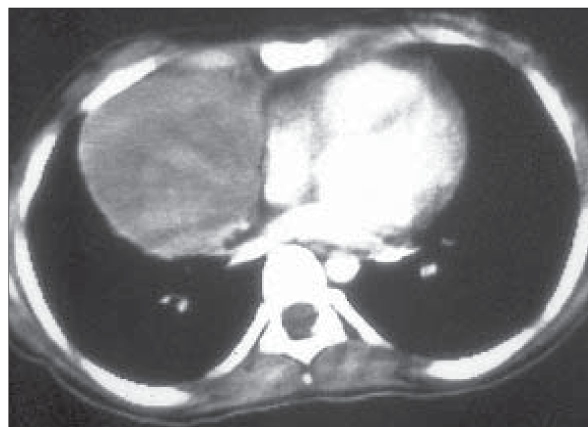


Fig. nr. 3.19. Limfom Hodgkin. Secţiune CT de torace postcontrast. Voluminoasă masă paramediastinală dreapta în contact dorsal cu vena pulmonară inferioară.

CT se constată mase mediastinale cu margini neregulate, atenuare heterogenă care comprimă structurile adiacente, iar captarea este mai inomogenă.

Comprimarea sau invadarea căilor aeriene şi a venei cave au un prognostic rezervat.

3.3 Mase situate în mediastinul posterior

În 60% din cazuri tumorile mediastinului posterior au originea în sistemul nervos,au dimensiuni mari şi se extind în mediastinul mijlociu. Cele care au originea în regiunea gâtului se extind în torace.

3.3.1 Neuroblastomul

Neuroblastomul este tumora cel mai frecvent întâlnită în mediastinul posterior şi apare înainte de 2 ani. Are o malignitate ridicată. Clinic, în funcţie de localizare neuroblastoamele, se manifestă prin insuficienţă respiratorie sau sindrom Claude Bernard Horner. (19)

Radiografia toracică poate depista formaţiunea în mediastinul posterior care apare ca o opacitate paravertebrală, bine delimitată care conţine uneori calcifieri granulare sau neregulate. Alteori produce eroziuni vertebrale, lărgeşte spaţiul intercostal şi produce eroziuni costale. Invadează pediculul vertebral şi lărgeşte gaura de conjugare.

Metastazarea se produce în ficat şi os.

Menţionăm faptul că la copil în spaţiul paravertebral stâng există în mod normal o uşoară lărgire a ţesuturilor moi paravertebrale. Acest aspect nu este întâlnit în dreapta. Neuroblastomul se întâlneşte mai frecvent în dreapta. (20)

Ecografia este utilă deoarece precizează natura parenchimatoasă a formaţiunii care în examinarea Doppler color apare hipervascularizată.

CT şi **IRM** confirmă localizarea, stadiul şi permit o bună caracterizare a masei. Identificarea calcifierilor, care se întâlnesc în mai mult de 50% din cazuri, pledează pentru neuroblastom.

CT evidenţiază o masă fuziformă situată în şanţul costovertebral şi are o încărcare redusă postcontrast.

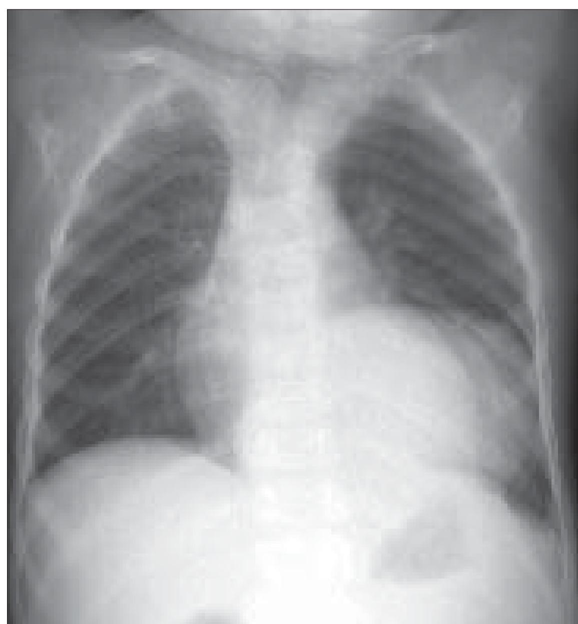


Fig. nr. 3.20. Neuroblastom. Radiografie AP şi LL stâng. Opacitate paravertebrală stângă, ovalară, voluminoasă situată în mediastinul postero-inferior.

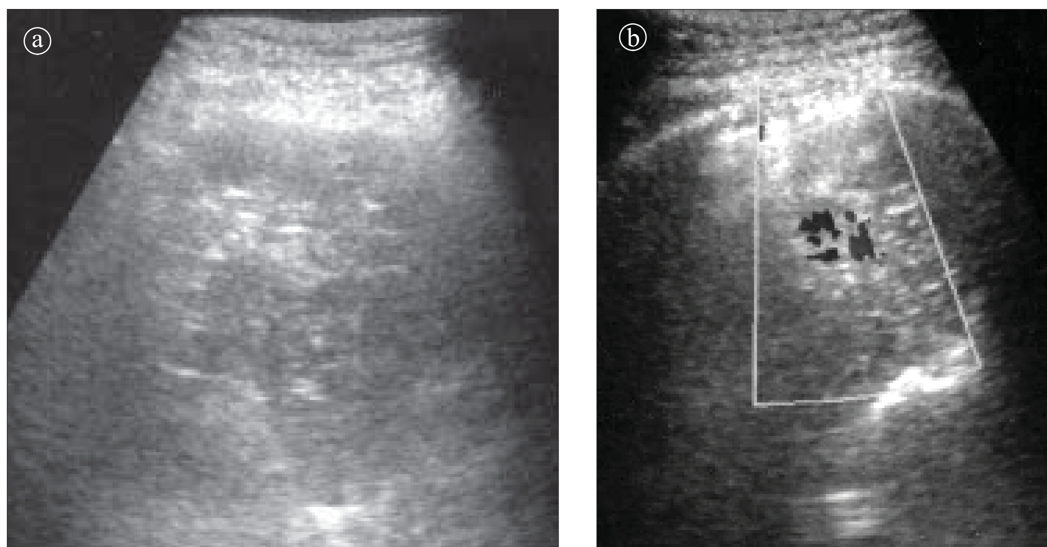


Fig. nr. 3.21. Neuroblastom. Ecografie. a) Bidimensională b) Doppler. Formaţiune parenchimantoasă supradiafragmatică hipervascularizată.

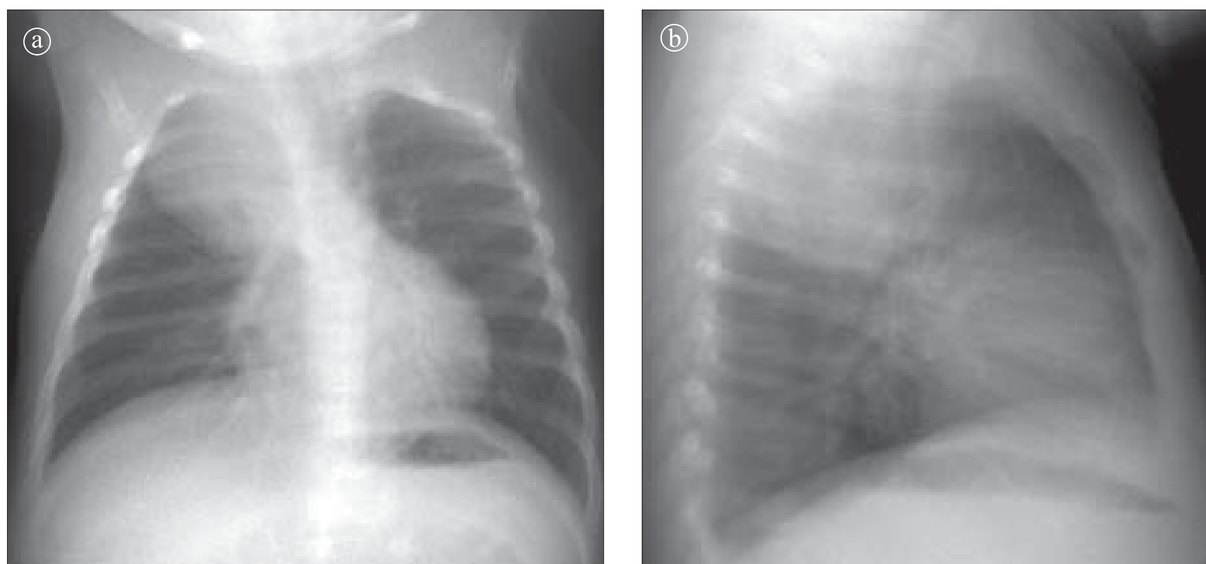


Fig. nr. 3.22. Neuroblastom. Radiografie AP si LL drept. Opacitate paravertebrală dreaptă, ovalară, situată în mediastinul postero-superior.

În mai mult de 85% din cazuri se constată calcifieri.

Uneori se constată mase heterogene datorită necrozelor şi hemoragiilor. Aproximativ 10% din cazuri se dezvoltă intrarahidian străbat gaura de conjugare, ce apare lărgită şi se dezvoltă în şanţul costovertebral. (21)

Tumorile care au ca punct de plecare rădăcina nervilor au, de obicei, formă sferică şi sunt situate la unirea corpului vertebral cu coasta şi au o încărcare moderată postcontrast. Frecvent aceste tumori invadează canalul rahidian.

Tumorile care au ca punct de plecare lanţurile simpatice difuzează spre abdomen prin hiatusul aortic sau esofagian sau prin invazie directă. (22)

IRM este metoda de elecţie pentru aprecierea extinderii intrarahidiene a tumorii. Neuroblastomul apare ca un hiposemnal în T1 şi ca un hipersemnal în T_2 datorită conţinutului mare de grăsime. Structura este adesea inomogenă şi se încarcă postcontrast.

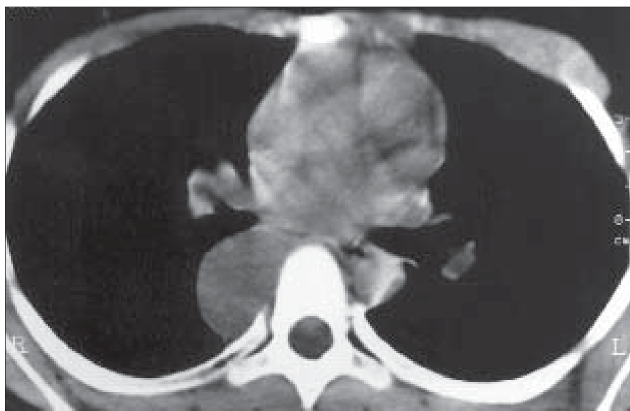


Fig. nr. 3.23. Neuroblastom. Secţiune axială CT. Masă densă situată în şanţul costovertebral drept.

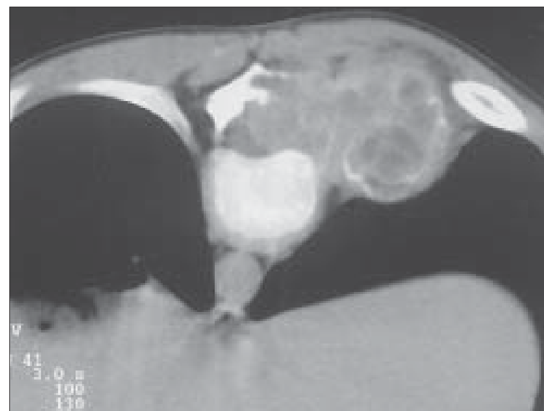
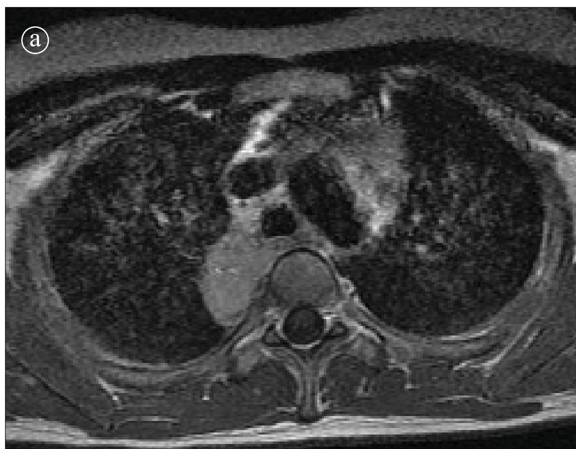


Fig. nr. 3.24. Neuroblastom. Secţiune CT postcontrast tardiv, în procubit. Masă tumorală situată în sanţul costovertebral drept, cu structură inomogenă, invazivă cu osteoliză de arc costal posterior şi extensie extracanalară epidurală.



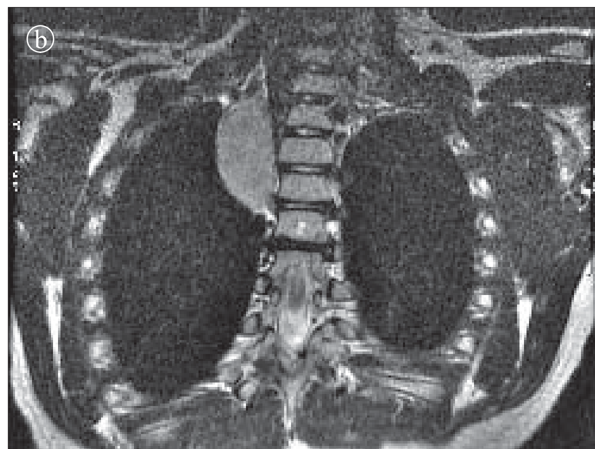


Fig. nr. 3.25. Neuroblastom. Secţiune IRM a) axial T1 b) coronal T2. Formaţiune ce prezintă hipersemnal situată în şanţul costovertebral drept.

3.3.2. Meningocelul

Este o tumoare rar întâlnită în copilărie.

Se dezvoltă în continuarea sacului dural. Traversează gaura de conjugare şi se dezvoltă în mediastinul posterior.

CT evidenţiază conţinutul lichidian identic cu LCR.

IRM în ponderaţia T2 evidenţiază formaţiunea care apare ca un hipersemnal identic cu lichidul cefalorahidian. Pe o secţiune sagitală în T2 se poate identifica comunicarea meningocelului cu sacul dural.

Bibliografie

1. Kirks DR. Diagnostic Radiology of infants and children. Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia 3rd edition.1998
2. Ok Hwa Kim, Woo Sun Kim, Min Jung Kim, Jin Young Jung, and Jung Ho Suh. US in the Diagnosis of Pediatric Chest Diseases. Radiographics 2000; 20: 653-671
3. Lucaya J, Garcia-Pena P, Herrera L. Expiratory chest CT in children. AJR Am J Roentgenol 2000; 174 (1):235-241
4. Brody AS. Thoracic CT technique in children. J Thorac Imaging 2001; 16:259- 268
5. Sklair-Levy M, Agid R, Sella T, Strauss-Liviatan N, Bar-Ziv J. Age-related changes in CT attenuation of the thymus in children. Pediatr Radiol 2000; 30: 566-569
6. Rubb M, Keilani R, Howatson AG. Benign symptomatic thymic tumors.J Pediatr Surg. 2000;35:1362-1364
7. Han BK, Suh YL, Yoon HK. Thymic ultrasound. Intrathymic anatomy in infants. Pediatr Radiol 2001; 31: 474-479
8. Siegel J Marilyn, Coley BD. Pediatric Imaging. Lippincott Williams &Wilkins Philadelphia 2006
9. Meza MP, Benson M, Slovis TL. Imaging of mediastinal masses in children. Radiol Clin North Am 1993; 31:583-604
10. Strollo DC. Primary mediastinal malignant germ cell neoplasm: imaging features. Chest Surg Clin N Am. 2002; 12(4):645-58
11. Swischuk L.E. Imaging of the newborn,infant,and young child. Lippincott Williams& Wilkins Philadelphia 2004
12. Lam WW, Chan FL, Lau YL, Chau MT, Mok CK. Paediatric thymoma: unusual occurrence in two siblings. Pediatr Radiol 1993; 23: 124-126
13. Rosado-de-Christenson Melissa L, Galobardes J, Moran CA.Thymoma: radiologic-pathologic correlation**.** RadioGraphics 1992; 12: 151
14. Spiers AS, Husband JES, Mac Vicar AD. Treated thymic lymphoma: comparison of MR imaging with CT. Radiology 1997;203:369-376
15. Leonidas JC, Berdon WE, Valderrama E, et al. Human immunodeficiency virus infection and multilocular thymic cysts. Radiology 1996;198:377-379
16. McAdams HP, Kirejczyk Wanda M, Rosado-de- Christenson Melissa L, Shigeru Matsumoto. Bronchogenic Cyst: Imaging Features with Clinical and Histopathologic Correlation. Radiology 2000; 217: 441
17. Mi-Young Jeung, Gasser B, Gangi A, Bogorin Adriana, Charneau Dominique, Wihlm Jean Marie, Dietemann Jean-Louis, Roy Catherine. Imaging of Cystic Masses of the Mediastinum. RadioGraphics 2002; 22: 79
18. Bragg DG, Chor PJ, Murray KA, Kjeldsberg CR. Lymphoproliferative disorders of the lung: histopathology, clinical manifestations, and imaging features. AJR Am J Roentgenol 1994; 163:273-281
19. Slovis TL, Meza M P,Cushing B,et al. Thoracic neuroblastoma what is the best imaging modality for evaluation extent ofdisease? Pediatr Radiol 1997; 27:273-275
20. Mehta K. Imaging neuroblastoma in children. Crit Rev Comput Tomogr 2003; 44(1):47-61
21. Lonergan GJ. Neuroblastoma,ganglioneuroblastoma,and ganglioneuroma: radiologic – patologic corelation. Radiographics.2002; 22 (4): 911-934.
22. Williams HJ. Imaging of paediatric mediastinal abnormalities.Paediatr Respir Rev. 2003; 4(1):55-66

3 APARATUL CARDIOVASCULAR

- *metode de examinare*
- *particularităţile cordului la copil*
- *cardiopatii congenitale*

1. METODE DE EXAMINARE

Metoda de primă intenţie în examinarea cordului la copil este ecografia, urmată de radiografia toracică. În practica medicală, de cele mai multe ori examinarea începe cu radiografia toracică.

1.1. Radiografia toracică

1.1.1. Particularităţile cordului la copil

După naştere, cordul şi circulaţia fetală suferă o serie de modificări ajungând în câţiva ani la o configuraţie asemănătoare cu cea a adultului.

În viaţa intrauterină rezistenţa pulmonară este mare, peretele vaselor este gros, presiunea în arterele pulmonare este crescută, iar ventriculul drept este hipertrofiat.

Circulaţia neonatală are o serie de particularităţi:

- odată cu prima respiraţie, vasoconstricţia pulmonară diminuă, scăzând rezistenţa pulmonară; fluxul pulmonar şi saturaţia în oxigen creşte;
- datorită eliminării placentei, rezistenţa vasculară sistemică creşte;
- ventriculul drept şi stâng vor lucra în serie;
- la câteva minute după naştere fluxul prin ductul arterial este direcţionat stânga dreapta şi va rămâne funcţional 24-48 ore;
- fluxul prin ductul venos încetează odată cu ligaturarea ombilicului, iar debitul fluxului prin vena portă şi vena cavă inferioară scade;
- întoarcerea venoasă pulmonară creşte, presiunea din AS creşte, debitul venei cave scade, împreună favorizând închiderea funcţională a ferestrei ovale.

Modificări importante se produc şi în zilele următoare:

- fereastra ovală se închide treptat până în perioada de adult; există cazuri în care fereastra ovală rămâne parţial deschisă, fără simptomatologie clinică evidentă;
- anumite condiţii care duc la creşterea presiunii în atriul drept sau stâng pot deschide fereastra ovală ducând la apariţia şunturilor;
- în mod obişnuit canalul arterial se închide la aproximativ 18 ore după naştere. La nou născuţii la termen canalul arterial se contractă şi este anatomic închis prin tromboză în aproximativ 2 săptămâni de la naştere, apoi se fibrozează treptat. Procesul de închidere este întârziat la prematuri şi la copiii cu hipoxemie.

Radiografic, la nou născut şi copilul mic:

- cordul este globulos, iar incizurile dintre arcuri nu se pot individualiza;
- nu există golful inimii ca la adult înainte de vârsta de 5 ani;
- uneori trunchiul arterei pulmonare este bombat, în special la fete;
- discreta rotaţie către stânga datorită dimensiunilor ventriculului şi atriului drept simulează mărirea cordului. La nou născut ventriculii sunt aproximativ egali în dimensiuni, artera pulmonară şi aorta de asemenea;
- opacitatea timusului acoperă vasele mari de la baza inimii lărgind astfel mediastinul superior, sau se proiectează pe ambele contururi ale cordului, aspect care se numeşte **imagine cardiotimică**.

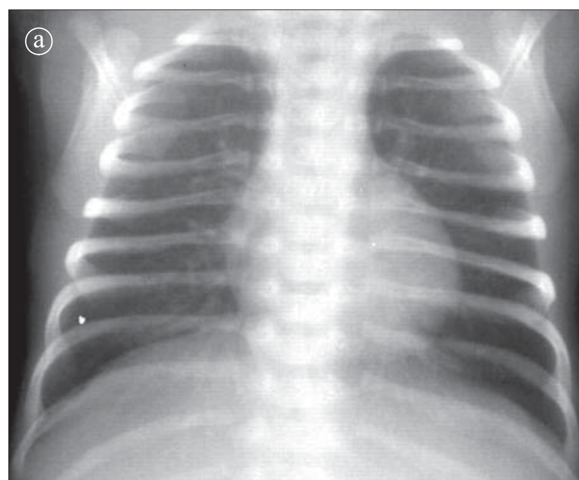
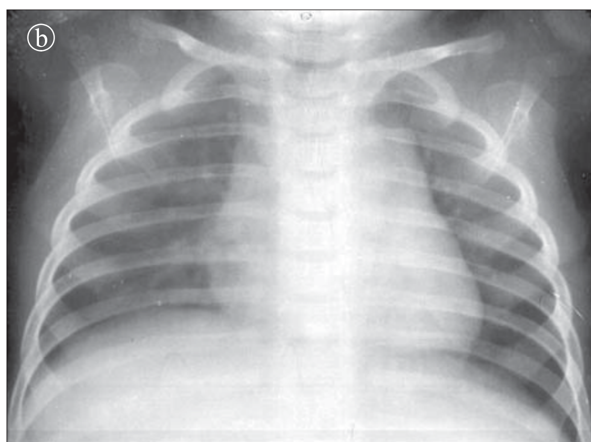
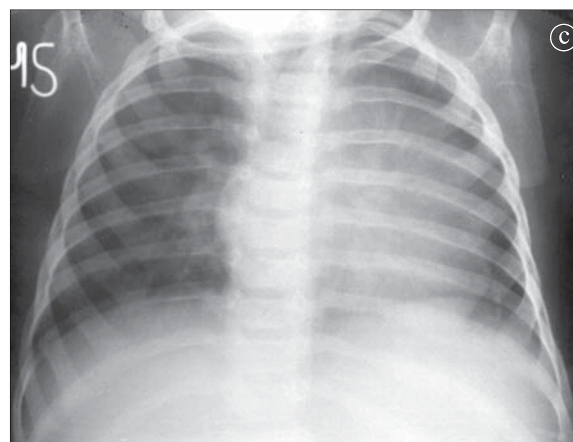


Fig. nr. 1.1. Cord normal. a) Radiografie toracică AP, 3 săptămâni; b) Radiografie toracică PA, 5 luni; c) Radiografie toracică PA, 5 luni, imagine cardiotimică.





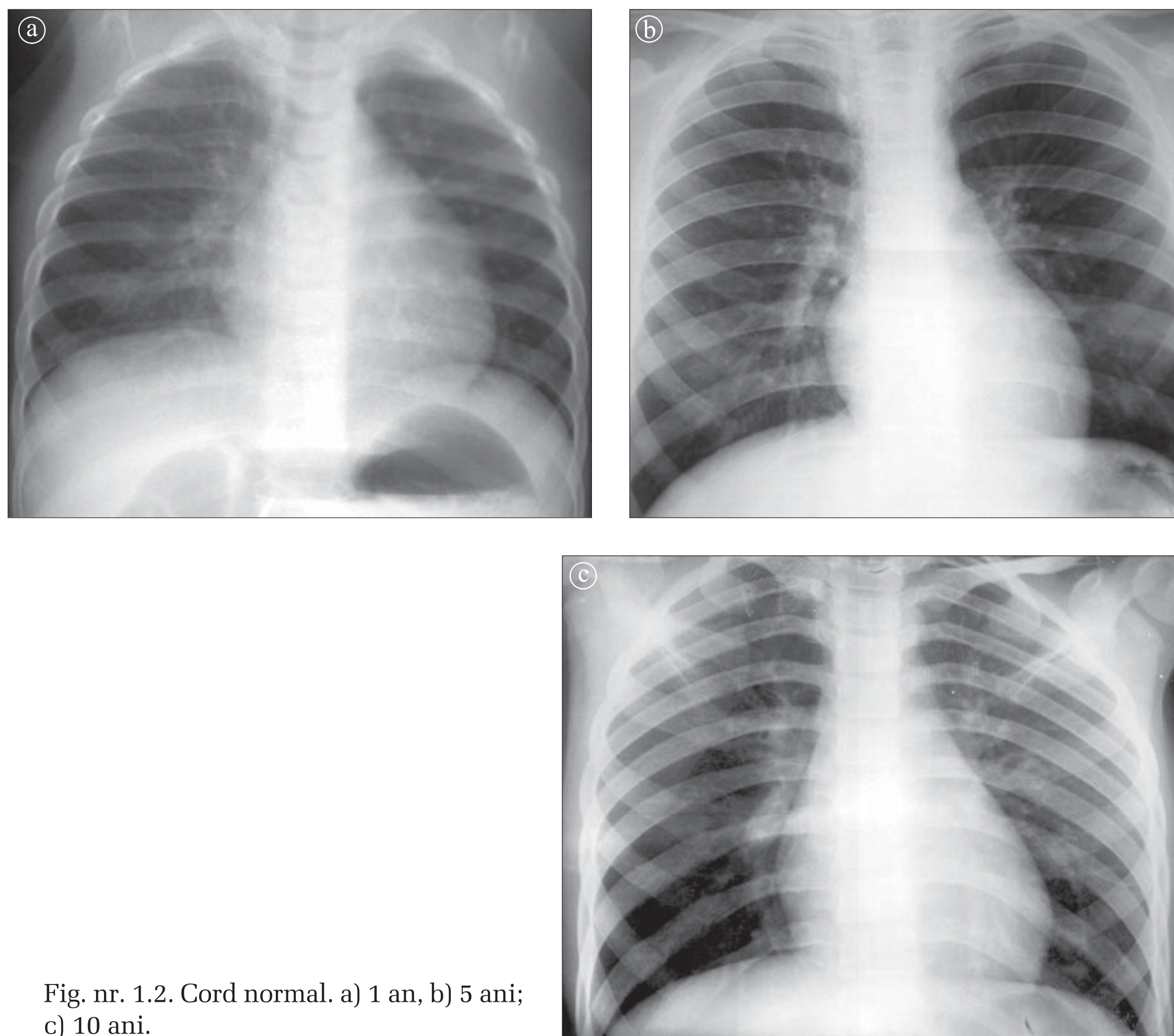


Fig. nr. 1.2. Cord normal. a) 1 an, b) 5 ani; c) 10 ani.

La copilul mic **cordul suferă variaţii fiziologice în dimensiuni**. Astfel, după o expiraţie prelungită, aşa cum se întâmplă în timpul plânsului sau în tusea convulsivă, inima este mărită şi plămânii apar opaci. Forma cordului este relativ constantă în timpul primelor 6 luni. Creşterea rapidă a ventriculului stâng în primul an de viaţă împinge ventriculul drept către dreapta, diafragmul începe să coboare, iar cordul se roteşte de la stânga către dreapta trecând din poziţia transversală (orizontală) în poziţia oblică. Acest proces continuă lent în timpul celui de-al doilea an, opacitatea cardiacă apărând ceva mai mică. Între 3 şi 5 ani cordul are o poziţie oblică (intermediară), vârful coboară către diafragm; arcul II stâng este rectiliniu sau chiar bombat. Pediculul vascular se îngustează, iar toracele creşte în înălţime.

- **la copilul mic opacitatea cordului ocupă 2/3 din hemidiafragmul stâng şi 1/2 din cel drept**. La copilul mare şi la adult inima ocupă 1/3 din hemidiafragmul drept şi jumătate din cel stâng;
- în jurul **vârstei de 5 ani apare butonul aortic şi opacitatea venei cave superioare;**
- creşterea inimii între 5 şi 7 ani duce la îngustarea opacităţii cardiace, iar segmentele care formează contururile cordului pot fi destul de bine diferenţiate;
- coborârea diafragmului şi alungirea inimii permite o bună separare a opacităţii vasculare de cea a cordului şi apariţia golfului inimii. Datorită rotaţiei către dreapta, cordul are o orientare mai verticală, vârful inimii apare mai coborât, atriul drept este deplasat mai către dreapta, opacitatea cordului se îngustează şi se apropie de poziţia mediană;

- în incidenţă PA opacitatea cardiovasculară poate fi: verticală, oblică, orizontală (transversală). Tipul cardiac depinde de forma toracelui, astfel: în toracele cu diametrul AP mic întâlnim tipul vertical, iar în toracele cu diametrul anteroposterior larg, tipul oblic.

La copilul mic se întâlneşte tipul transversal, cordul fiind globulos, diametrul său transversal apărând mult mai mare comparativ cu cel al toracelui. Aceste dimensiuni în parte reale, în parte aparente, se datorează ficatului mare al copilului, camerei de aer voluminoase a stomacului şi poziţiei înalte a diafragmului.

Tipul respirator la copil este diafragmatic, coastele fiind orizontale. După 6 luni coastele coboară treptat devenind oblice, până la 11 ani când ajung la aspectul adultului.

La 10-11 ani rotaţia inimii către dreapta este completă ajungându-se la o poziţie asemănătoare adultului.

1.1.2. Indicele cardiotoracic

Indicele cardiotoracic este raportul dintre diametrul transvers maxim al cordului şi diametrul transvers maxim al toracelui. Datorită multiplilor factori de care depinde: faza respiratorie, poziţia diafragmului, starea de distensie abdominală etc., are o valoare orientativă.

Tabel nr.1. Indicele cardio-toracic

Vârsta	*Indice cardio-toracic*
1 zi - 1 an	0,65
1- 3 ani	0,60
3 – 5 ani	0,55
5 – 10 ani	0,50
10 –15 ani	0,45

Indicele cardiotoracic are o mai mare variabilitate decât la adult, limita sa superioară fiind 0,65.

Cordul este considerat mare:

- **dacă indicele cardiotoracic depăşeşte limita superioară pentru perioada de vârstă**
- **dacă pe radiografia laterală se micşorează spaţiul retrocardiac sau se depăşeşte linia verticală care coboară pe diafragm de la vârful carinei.** (1)

În cazul suspiciunii unei cardiopatii congenitale este necesară o radiografie laterală şi **control ecografic**.

Tehnica radiografică influenţează aspectul cordului:

- o radiografie rotată modifică forma cordului şi transparenţa pulmonară, iar plămânul spre care se face rotaţia este mai transparent, ridicând problema unui sindrom Mc Leod, unei oligemii unilaterale etc.;

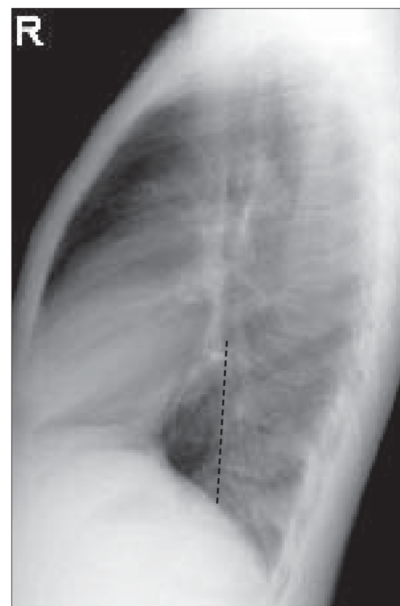


Fig. nr. 1.3. Cord normal. Linia verticală care coboară din vârful carinei nu intersectează cordul.

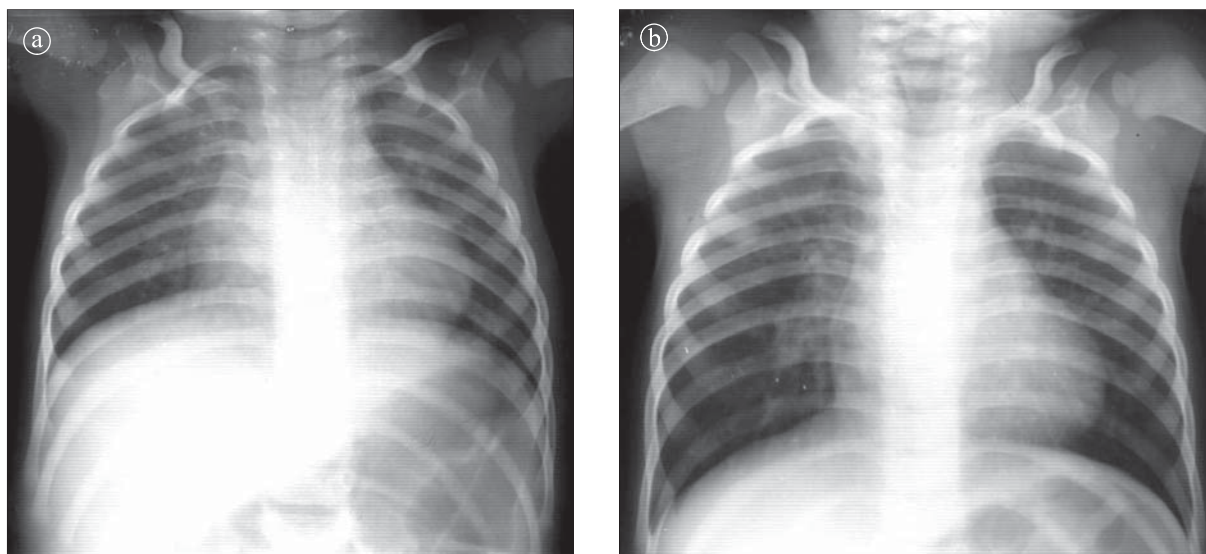


Fig. nr. 1.4. Cord normal. Radiografie toracică. Expunere în a) expiraţie, b) inspiraţie.

- hiperlordoza sau centrarea prea joasă produce ridicarea vârfului inimii;
- efectuarea radiografiei în inspiraţie incompletă face să apară o lărgire a opacităţii cordului, fapt care ridică problema unei cardiopatii congenitale şi implicit va supune copilul la examinări inutile;

Orice radiografie toracică trebuie comparată cu cele realizate anterior şi cu examenul ecografic. O cardiomegalie apare întotdeauna atât pe imaginea în PA cât şi pe cea din lateral.

1.1.3. Modificări ale cavităţilor cardiace

❑ Mărirea atriului stâng

Pe radiografia din PA la copil, marginea dreaptă a AS se vede prin opacitatea cardiacă şi apare ca o linie paralelă cu conturul drept al cordului. Atunci când AS este mărit, această

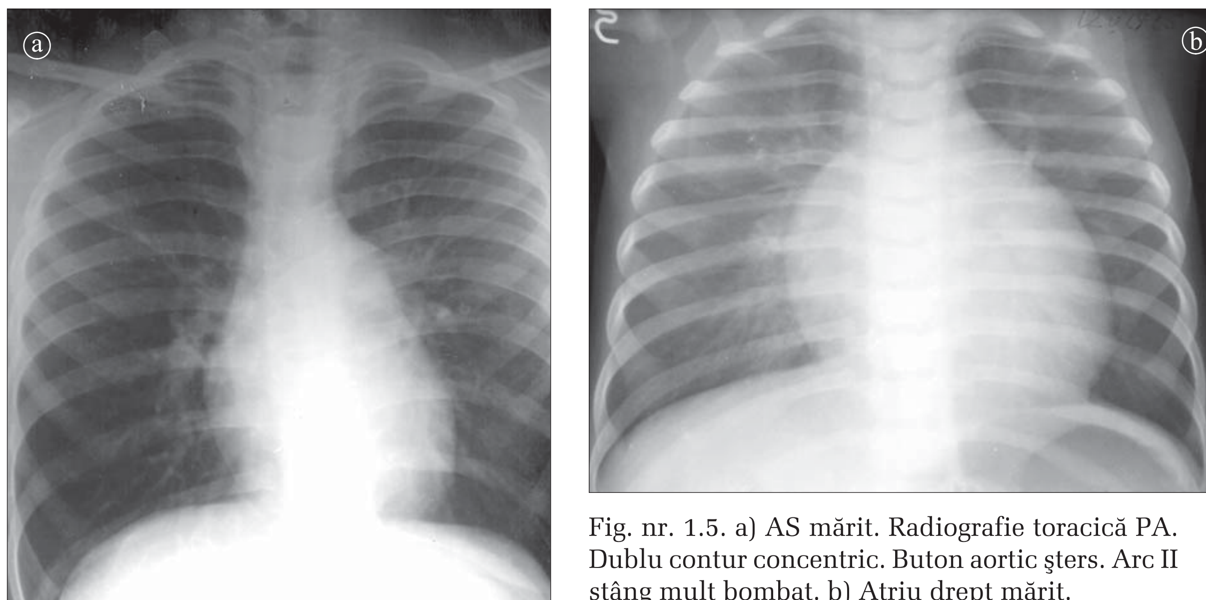


Fig. nr. 1.5. a) AS mărit. Radiografie toracică PA. Dublu contur concentric. Buton aortic şters. Arc II stâng mult bombat. b) Atriu drept mărit.

linie este mai jos situată, mai oblică şi mai bombată, formând un dublu contur concentric. Uneori, când mărirea AS este importantă, se constată dublu contur excentric.

Pe radiografia din LL stâng, AS mărit deplasează posterior bronşia primară stângă.

❑ Mărirea atriului drept

Radiologic, pe imaginea în PA, se constată o bombare a arcului inferior drept al cordului care se extinde cranial spre artera pulmonară dreaptă.

❑ Mărirea ventriculului stâng

Dilatarea VS produce o rotaţie antiorară şi deplasarea către stânga şi în jos a vârfului inimii. Arcul inferior stâng este mai convex, arcul II stâng concav, iar butonul aortic este şters.

Pe incidenţa LL stâng arcul inferior proemină posterior către coloană, îngustând spaţiul retrocardiac.

Hipertrofia de VS produce o uşoară rotunjire şi deplasare către stânga a vârfului inimii. În cazurile în care mărirea VS se produce prin hipertrofie nu are loc coborârea vârfului inimii, aşa cum se întâmplă în cazul dilatării. Arcul II stâng este concav.

Mărirea prin hipertrofie a VS este destul de greu de deosebit radiologic de hipertrofia VD sau de dilatarea ambilor ventriculi. Corelarea aspectului radiografic cu cel ecografic este deosebit de utilă.

Fig. nr. 1.6. Dilatare ventricul stâng. Radiografie toracică PA. Vârful inimii coborât şi deplasat lateral. Arc inferior stâng convex, arc II stâng concav. Buton aortic şters.

Fig. nr. 1.7. Hipertrofie ventricul stâng. Radiografie toracică PA. Copil cu vârsta de 5 ani. Vârful inimii deplasat către stânga, rotunjit. Arcul II stâng concav.

❑ Mărirea ventriculului drept

Atunci când VD se **dilată,** cordul se roteşte în sensul acelor de ceasornic, vârful inimii se deplasează spre stânga şi în sus, iar arcul inferior stâng se aplatizează. În cazurile de **hipertrofie** lărgirea opacităţii cardiace este mai puţin pronunţată, însă vârful inimii apare ridicat, rotunjit şi deplasat lateral. (2)

Fig. nr. 1.8. Dilatare ventricul drept. Radiografie toracică PA. Copil cu vârsta de 6 ani.Vârful inimii deplasat lateral, uşor ridicat. Arcul II stâng concav. Oligemie.

Fig. nr. 1.9. Hipetrofie ventricul drept. Radiografie toracică PA. Cord cu vârful rotunjit, deplasat lateral, uşor ridicat. Trunchiul pulmonarei bombat. Oligemie.

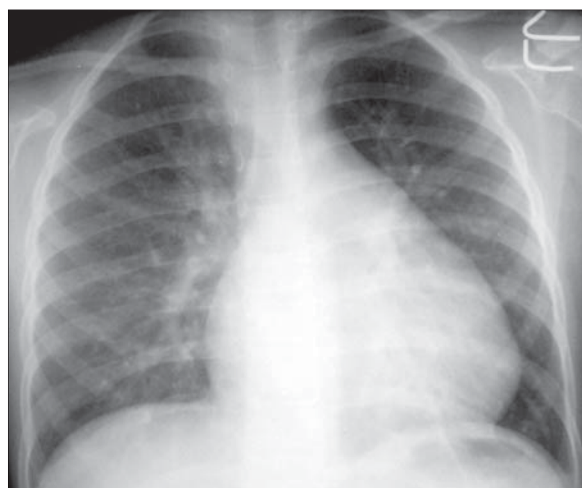


Fig. nr. 1.10. Radiografie toracică PA. Dilatare biventriculară.

1.1.4. Situsul cardiac

Situsul cardiac descrie tipul organizării anatomice visceroatriale, poziţia organelor asimetrice faţă de planul sagital sau faţă de linia mediană, respectiv poziţia stânga dreapta a inimii faţă de organele nepereche : ficat, splină, intestin, sau faţă de plămâni.

Tubul cardiac primitiv suferă un proces de îndoire şi face o curbură, fie către dreapta (D-loop), fie (mai rar) către stânga (L-loop), însoţită de inversarea poziţionării ventriculilor.

Atunci când curbarea se face în aceeaşi parte cu AD şi ficatul se numeşte **concordantă,** iar cordul va fi normal, în timp ce îndoirea către stânga L-loop se numeşte **discordantă** şi va produce transpoziţie corectată de mari vase.

Curbarea către dreapta, D-loop, nu este însoţită de inversarea ventriculilor, în timp ce curbarea către stânga L-loop este urmată de inversare ventriculară.

În situs solitus, curbarea are loc fie către dreapta, şi aspectul cordului este concordant (cordul este normal), fie are loc către stânga şi aspectul cordului este discordant, apărând transpoziţie corectată de mari vase.

În situs inversus, D-loop este discordant în timp ce L-loop este concordant.
Transpoziţia de mari vase corectată apare cu D sau L-loop discordant.

❑ **Situs solitus. Situs inversus. Izomerism drept. Izomerism stâng**

Situs solitus este situaţia normală în care plămânul cu trei lobi, atriul venos şi ficatul sunt situate în dreapta, iar plămânul cu doi lobi, atriul arterial, stomacul şi splina sunt situate în stânga.

Deoarece AD corespunde întotdeauna situsului bronşic, aprecierea pe radiografie a acestora este importantă. Bronşia stângă este mai lungă de 1,5 ori decât cea dreaptă, este mai orizontală şi este în raport cu AS. (3)

În situs solitus:

- AD este situat de aceeaşi parte cu ficatul; primeşte sânge din vena cavă inferioară; este situat de partea opusă camerei de aer a stomacului;
- AS este situat de partea opusă ficatului.

Practic, identificarea situsului visceroatrial se face pe **radiografie**, **ecografie** sau **IRM**. Identificarea atriului drept permite aprecierea situsului cardiac.

Atunci când cavitatea cu aspect morfologic de atriu drept este situată în dreapta, putem vorbi de **situs solitus** (aspect normal).

Atunci când atriul cu aspect morfologic drept este situat în stânga se vorbeşte de situs inversus, iar când se constată atriu morfologic drept bilateral, de **izomerism drept**.

Atunci când se constată atriu morfologic stâng bilateral se vorbeşte de **izomerism stâng**.

Situsul cardiac nu este definit în funcţie de ventricule, ci de atrii.

Poziţia ventriculilor este definită în funcţie de rotaţia din timpul dezvoltării intrauterine prin termenii D-loop sau L-loop.

În perioada embrionară tubul cardiac se pliază spre dreapta, D-loop, astfel încât ventriculul drept ajunge la dreapta şi anterior faţă de ventriculul stâng. Atunci când curbarea se face spre stânga, L-loop, ventriculul drept se va situa la stânga ventriculului stâng.

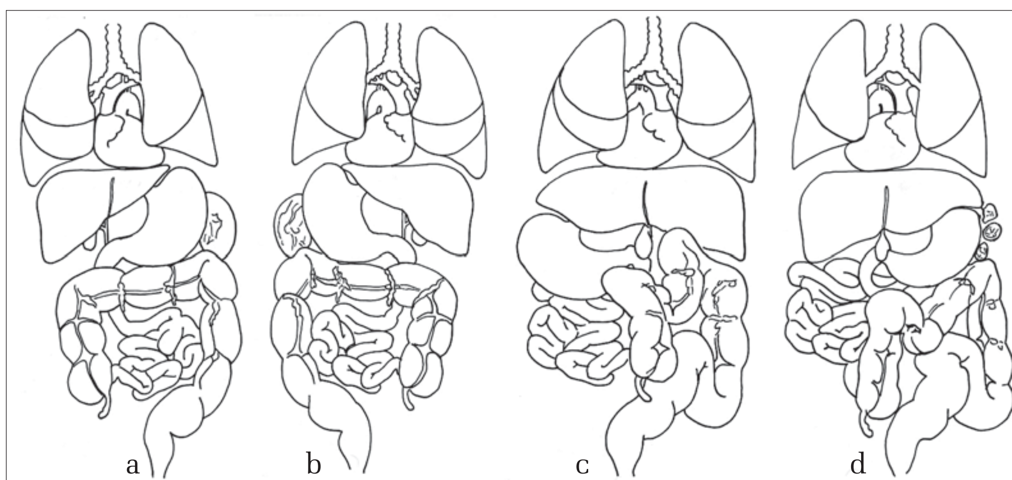


Fig. nr. 1.11. Situsul cardiac. a) Situs solitus. b) Situs inversus; c) Situs ambiguu Izomerism drept. Asplenie. d) Situs ambiguu. Izomerism stâng. Polisplenie.

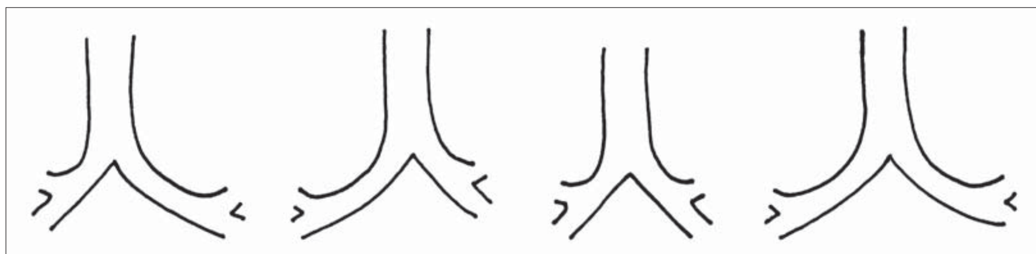


Fig. nr. 1.12. Aspectul traheii în: situs solitus, situs inversus, izomerism drept, izomerism stâng.

❑ **Situs inversus**

În **situs inversus total** există o imagine în oglindă în care plămânul cu trei lobi, ficatul şi atriul venos sunt situate în stânga, iar plămânul cu doi lobi, stomacul, splina şi atriul arterial sunt situate în dreapta.

În **situs inversus izolat** viscerele toracice sunt inversate, iar cele abdominale sunt în poziţie normală de situs solitus. În aceste cazuri incidenţa cardiopatiilor congenitale este ridicată.

❑ **Situs ambiguu sau incert** este o situaţie neobişnuită în care organele asimetrice tind să fie simetrice.

Situs ambiguu poate fi bilateral ca în partea dreaptă (izomerism drept), în care:

- ambii plămâni au două scizuri;
- bronşiile primare sunt simetrice şi au morfologia celei drepte;
- ambii plămâni au trei lobi;
- ambele atrii au morfologia AD;
- vena cavă şi aorta sunt situate în aceeaşi parte;
- ficatul şi stomacul sunt situate pe linia mediană;
- **splina este absentă.**

Situs ambiguu poate fi bilateral ca în partea stângă (izomerism stâng), în care:

- ambii plămâni au o singură scizură;
- atriile au morfologia AS;
- bronşiile sunt simetrice şi au morfologia celei stângi;
- vena azigos continuă vena cavă inferioară, venele hepatice se conectează direct în atriu;
- vena cavă superioară poate fi bilaterală sau se poate conecta în sinusul coronar;
- ficatul este situat median;
- există **polisplenie**.

Copiii cu **asplenie** au frecvent cardiopatii congenitale cu scăderea vascularizaţiei – oligemie, iar cei cu **polisplenie** au cardiopatii complexe cu hiperemie.

1.1.5. Poziţia cordului

❑ **Dextrocardia. Dextroversia. Mezoversia.**

Dextrocardie înseamnă cord situat în hemitoracele drept cu vârful orientat spre dreapta.

Dextrocardia se poate asocia cu situs solitus, cu situs inversus, sau poate fi însoţit de alte malformaţii.

În dextrocardia cu situs inversus apare ”imaginea în oglindă”, în care vârful inimii este orientat spre dreapta, AS şi VS formează conturul drept al cordului, iar AD şi VD pe cel stâng. Raporturile dintre cavităţi sunt normale. Există un situs inversus şi al celorlalte organe astfel, încât camera de aer a stomacului apare în dreapta, opacitatea ficatului în stânga.

În **dextroversie** are loc o rotaţie exagerată a cordului de la stânga spre dreapta astfel încât AD şi VD, datorită excesului de rotaţie, vor fi situate posterior, dar rămân în dreapta, iar AS şi VS anterior, formând conturul stâng al cordului. Poate exista sau nu un situs inversus al celorlalte organe, dar frecvent apar alte cardiopatii congenitale.

În mezoversie sau mezocardie are loc o rotaţie incompletă a inimii către dreapta, astfel încât vârful inimii este orientat anterior.

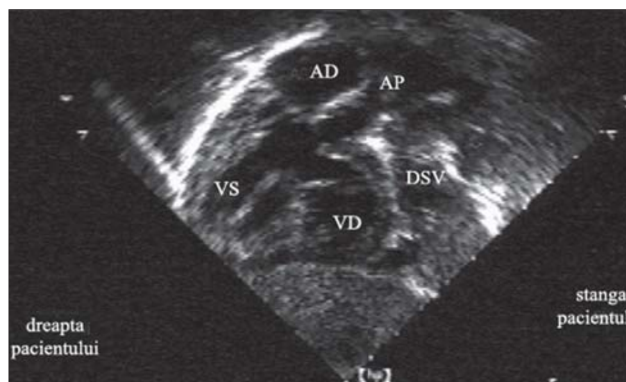


Fig. nr. 1.13. Dextrocardie. Situs solitus. Transpoziţie corectată fiziologic de vase mari.

În aceste cazuri se asociază frecvent polisplenie sau numeroase alte anomalii viscerale.

Ecografia permite caracterizarea anomaliilor intracardiace, conectarea anormală a vaselor.

❑ **Determinarea conexiunilor între segmentele cardiace.**

Ecografia identifică **conexiunea venoatrială**: venele pulmonare se varsă în atriul stâng, iar venele cave în atriul drept.

Conexiunea atrioventriculară poate fi:

- concordantă, atunci când atriul morfologic drept este conectat cu ventriculul morfologic drept;
- discordantă, atunci când atriul morfologic drept este conectat cu ventriculul morfologic stâng;
- ambiguă, când există o valvă atrioventriculară unică.

Conexiunea atrioventriculară poate fi prin valvă normală, imperforată, atrezică, comună, displazică, hipoplazică, stenotică.

Conexiunea ventriculoarterială prin valvele sigmoide aortice sau pulmonare (3 cuspe, 3 comisuri, inel fibros) poate fi:

- concordantă, când AP iese din VD, iar aorta din VS;
- discordantă când AP porneşte din VS, iar aorta din VD;
- cu cale dublă de ieşire;
- cu cale unică de ieşire, ca în atrezia de valve aortice sau pulmonare;

Raportul vaselor mari cu ventriculii poate fi definit:

- în raport cu septul interventricular: atunci când există un defect de sept, iar vasul este situat călare pe sept, se consideră că acesta ia naştere din ventriculul deasupra căruia se află mai mult de 50% din diametrul său;
- în funcţie de orientarea spaţială a vaselor mari şi anatomia infundibulară:

– D-malpoziţie, când valva aortică este situată anterior şi la dreapta valvei pulmonare, iar infundibulul sub aortă, aşa cum se întâlneşte în transpoziţia de vase mari;
– L-malpoziţie, când valva aortică este situată anterior şi la stânga valvei pulmonare, iar infundibulul subaortic, ca în transpoziţia de mari vase corectată.
– A-malpoziţie, când infundibulul este situat subaortic sau bilateral, ca în transpoziţia de mari vase.

IRM permite determinarea situsului visceroatrial şi a malpoziţiilor cardiace. IRM permite identificarea morfologică a ventriculilor şi conexiunea lor cu vasele mari. IRM poate identifica raporturile arterelor pulmonare cu bronşiile primitive, raporturile aortei descendente cu VCI şi localizarea ficatului.

1.1.6. Aspectul radiologic al vaselor mari

❑ Aorta

La copilul mic aorta este mai greu de identificat datorită opacităţii timusului.

Butonul aortic nu se vizualizează decât după vârsta de 5 ani.

Incidenţa de elecţie pentru examinarea aortei toracice este oblic anterior stâng, în care se vizualizează aorta ascendentă, crosa şi aorta descendentă. Aorta apare ca o bandă opacă cu intensitate redusă.

În incidenţa PA se examinează butonul aortic şi se măsoară diametrul arterei prin metoda Kreutzfuchs cu esofag baritat.

Măsurarea se face la nivelul impresiunii aortice pe esofag şi este reprezentată de distanţa dintre marginea stângă a esofagului baritat şi marginea externă a butonului aortic.

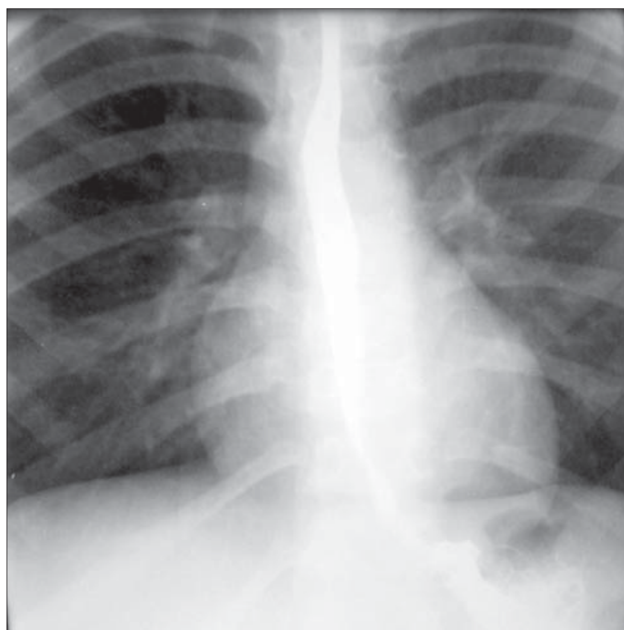


Fig. nr. 1.14. Metoda Kreutzfuchs. Radiografie toracică PA cu esofag baritat. Aprecierea diametrului butonului aortic prin opacifierea esofagului.

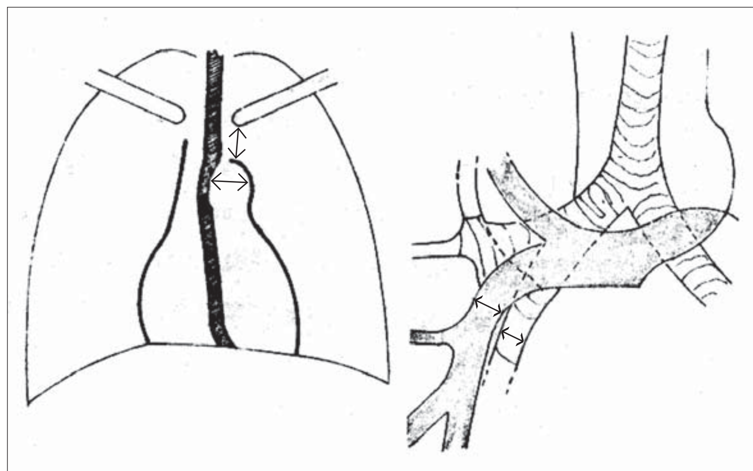


Fig. nr. 1.15. Determinarea diametrului aortei şi a ramurei comune pentru lobul mediu şi inferior al arterei pulmonare.

Distanţa de la marginea superioară a butonului aortic până la marginea inferioară a claviculei are următoarele valori: o lună-1 an = 0,5 cm; peste 1 an = 1 cm.

Alungirea aortei micşorează această distanţă. Dilatarea aortei face ca arcul superior drept să fie convex către câmpul pulmonar stâng.

La copilul mic este importantă identificarea aortei care este situată în stânga liniei mediane. Situarea în dreapta ridică problema unui inel vascular sau a unei cardiopatii congenitale.

❑ **Artera pulmonară**

În incidenţa PA trunchiul arterei pulmonare formează arcul II stâng al cordului.

La copilul mic, în mod normal, acest arc este rectiliniu sau uşor bombat, datorită faptului că artera pulmonară are aproximativ acelaşi diametru ca şi aorta.

Ramura comună pentru lobul mijlociu şi inferior al arterei pulmonare drepte este bine vizibilă în hilul drept.

Diametrul ramurii comune al arterei pulmonare drepte variază în medie de la 4 mm la 0-1 an până la 12 mm la 12 -14 ani.

Trunchiul arterei pulmonare se mai apreciază şi în incidenţă OAD unde este situat între arcul aortei şi al ventriculului drept, pe conturul anterior.

1.2. Ecografia

Ecografia este metoda cea mai importantă de examinare a cordului, permiţând aprecieri morfologice şi funcţionale.Ecografia trebuie să precizeze situsul visceroatrial, loop-ul ventricular (D-loop, L-loop), analiza morfologică a segmentelor, analiza conexiunii atrioventriculare şi ventriculoarteriale, anomaliile de întoarcere (şunturi, obstrucţii) şi a consecinţelor lor.

1.2.1. Particularităţi ale ecocardiografiei la copil.

În ecocardiografia pediatrică se folosesc sonde de 3-3,5 MHz, iar la nou născuţi de 5-7 MHz.

Examinarea la copil trebuie să înceapă cu secţiunea subcostală în care se vizualizează cel mai bine majoritatea structurilor.

Incidenţa subcostală este cea mai potrivită pentru aprecierea cavităţilor drepte, frecvent afectate în cardiopatiile congenitale. În plus, în această incidenţă, se poate identifica situsul atrial, etapă importantă în diagnosticul cardiopatiilor congenitale.

În incidenţele parasternale se văd bine cavităţile stângi; cele drepte situate imediat substernal necesită focalizarea scurtă a fasciculului pentru a fi bine evidenţiate.

Incidenţa apexiană este dificil de realizat din cauza dimensiunilor sondei, mai ales la nou născuţi.

La copil incidenţele suprasternale sau subclaviculare permit vizualizarea (spre deosebire de adult) a cavităţilor cardiace, a marilor vase şi a ramurilor lor.

Ecografia cardiacă prin abord transtoracic reprezintă metoda cea mai potrivită pentru diagnostic. Abordul transesofagian este mai performant, dar necesită sedare şi este mai rar folosit în pediatrie.

O examinare completă cuprinde **examinarea bidimensională în modul B, unidimensională în modul M şi Doppler color, pulsat, continuu.**

1.2.2. Ecografia bidimensională (2D) permite examinarea cordului în două dimensiuni în timp real, oferind o secţiune anatomică a inimii în mişcare.

Cordul este scanat în cele trei planuri ortogonale urmărindu-se axul lung - secţiune longitudinală, axul scurt - secţiune transversală şi secţiunea în 4 camere.

Traductorul poate fi plasat parasternal în stânga, apical, subxifoidian (subcostal), suprasternal.

1.2.2.1 Incidenţa parasternală stângă

❑ **Secţiunea în axul lung, longitudinală** se foloseşte aplicând traductorul în spaţiul 4 intercostal stâng, lateral faţă de stern, înclinând traductorul între apex şi baza aortei.

În această secţiune se vizualizează:

- ventriculul stâng;
- valvele mitrale: cea anterioară în continuarea peretelui posterior al aortei şi cea posterioară în continuarea peretelui posterior al AS;
- septul interventricular în continuarea peretelui anterior al aortei;
- camera de intrare a VD;
- aorta cu cele două valve sigmoide aortice.

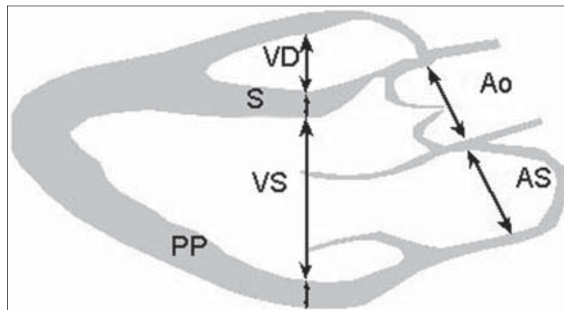
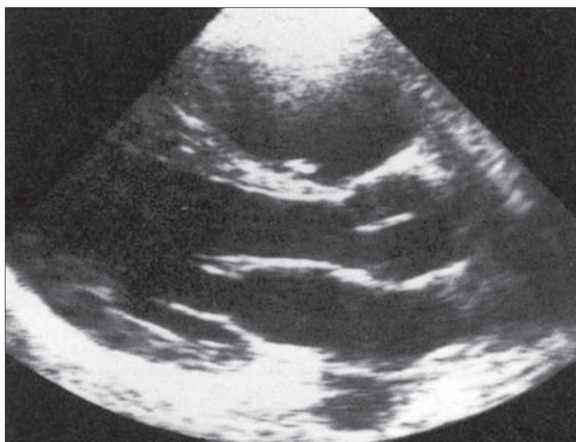


Fig. nr. 1.16. Ecografie cord. Secţiune parasternală stângă longitudinală.



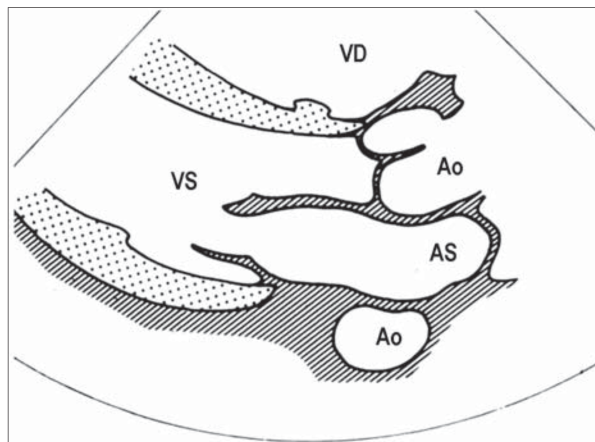
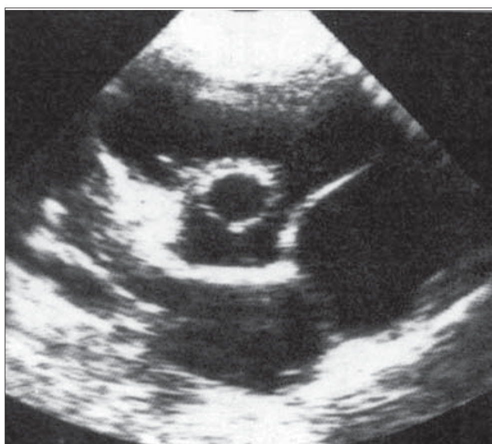


Fig. nr. 1.17. Secţiune în axul lung, 2 cavităţi stângi.

❑ **Secţiunea în axul scurt transversal** se obţine folosind ca fereastră ecografică tot spaţiul 4 parasternal stâng, dar cu traductorul rotat cu 90 grade în sens orar. Prin înclinarea traductorului



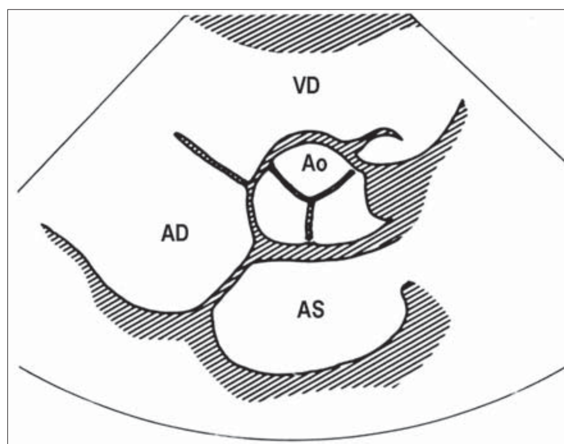


Fig. nr. 1.18. Secţiune axul scurt, transaortică.

de la bază spre apex se pot obţine secţiuni care trec prin valvele aortice, mitrale şi muşchii papilari (transaortice, transmitrale şi transventriculare).

Secţiunea transaortică permite evidenţierea camerei de ieşire a VD care este situat anterior faţă de aortă şi care are la stânga valva tricuspidă şi la dreapta valva pulmonară. Atriul stâng este situat posterior faţă de aortă şi este separat prin septul interatrial de atriul drept.

În secţiune transsternală la nou născut se pot analiza valvele mitrale şi orificiul mitral.

În secţiune transventriculară se vizualizează VS şi cei doi pilieri ai valvei mitrale.

1.2.2.2. Incidenţa apicală

Traductorul este plasat la nivelul şocului apexian cu fasciculul orientat în lungul axului longitudinal al cordului, deci orientat spre umărul drept. Se poate examina cordul în secţiunea patru cavităţi şi în secţiunea două cavităţi stângi.

❑ **Secţiunea patru camere** permite vizualizarea celor doi ventriculi separaţi de septul interventricular, iar posterior a celor două atrii separate prin septul interatrial.

Apexul este situat în partea superioară a imaginii, iar, prin convenţie, cavităţile stângi sunt în partea dreaptă a imaginii, iar cele drepte, în stânga.

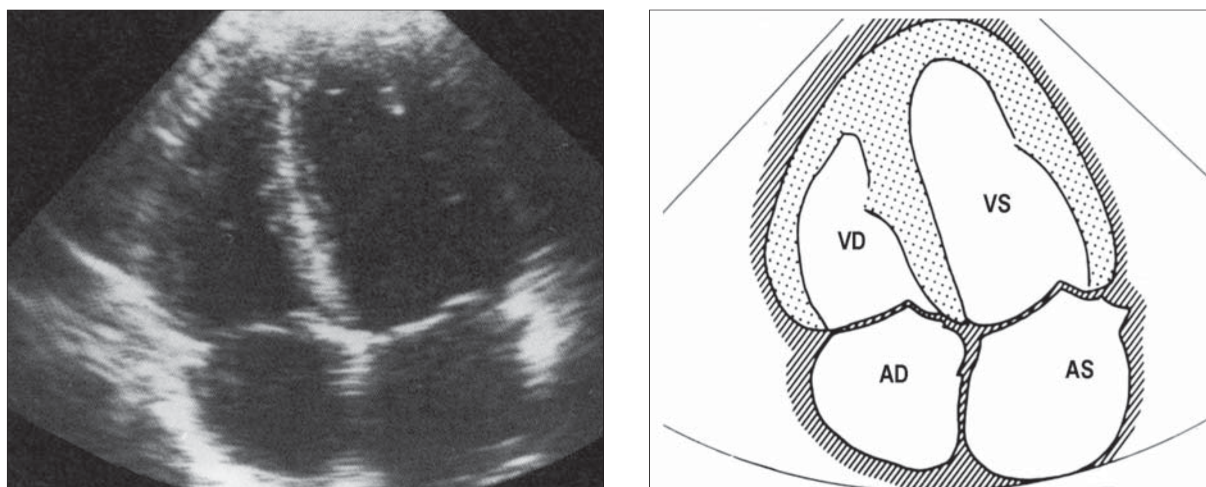


Fig. nr. 1.19. Secţiune apicală 4 camere.

VS are formă rotunjită. Peretele său lateral se îndepărtează în diastolă şi se apropie în sistolă de septul interventricular.

VD are formă triunghiulară, este mai mic decât cel stâng. Peretele lateral este mai subţire decât al VS. VD are o cameră de admisie (de umplere) şi un infundibul.

Valvele mitrale sunt situate mai posterior cu 3-5 mm faţă de cele tricuspide.

Septul interatrial prezintă în zona foramen ovale o ecogenitate scăzută sau chiar lacunară. Uneori se pot individualiza venele pulmonare care se varsă în AS.

Angulând tranductorul spre anterior se poate vizualiza valva aortei şi aorta (**apical 5 camere**).

❑ **Secţiunea două camere stângi**

Prin rotirea traductorului cu 30 grade în sens orar se poate identifica VS în porţiunea superioară a imaginii şi AS posterior. Această secţiune permite explorarea peretelui anterior şi inferior al VS

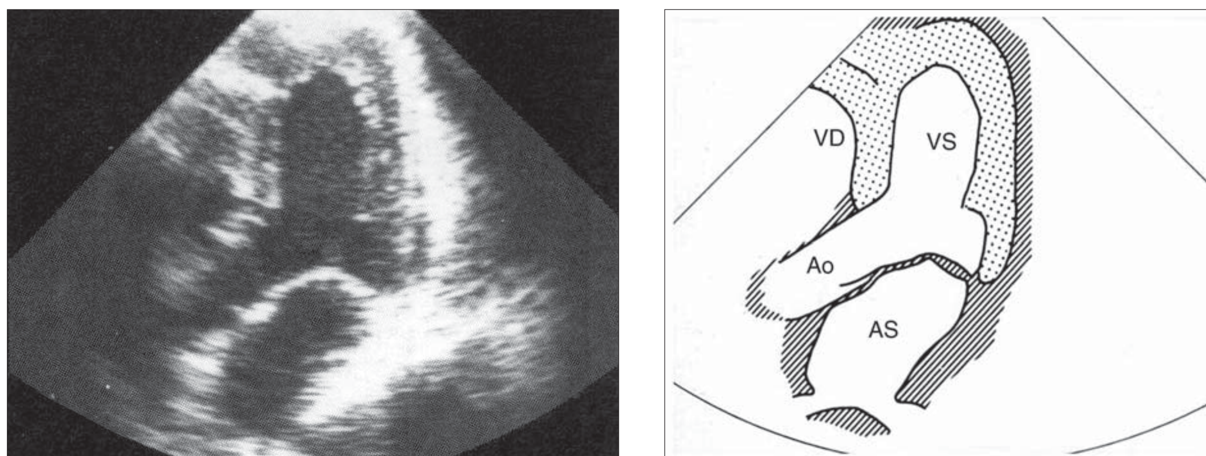


Fig. nr. 1.20. Secţiune apicală 2 camere

1.2.2.3. Incidenţa subxifoidiană (subcostală)

Plasarea traductorului în epigastru sub apendicele xifoid este utilă atunci când fereastra toracică est deficitară.

În incidenţa subxifoidiană se poate examina cordul în secţiune longitudinală 4 camere.

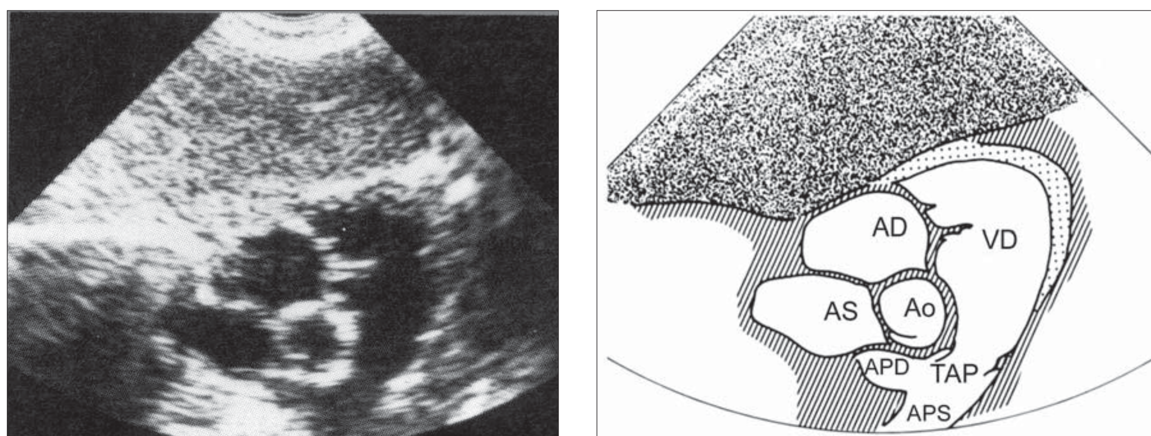


Fig. nr. 1.21. Secţiune subcostală ax scurt transaortic.

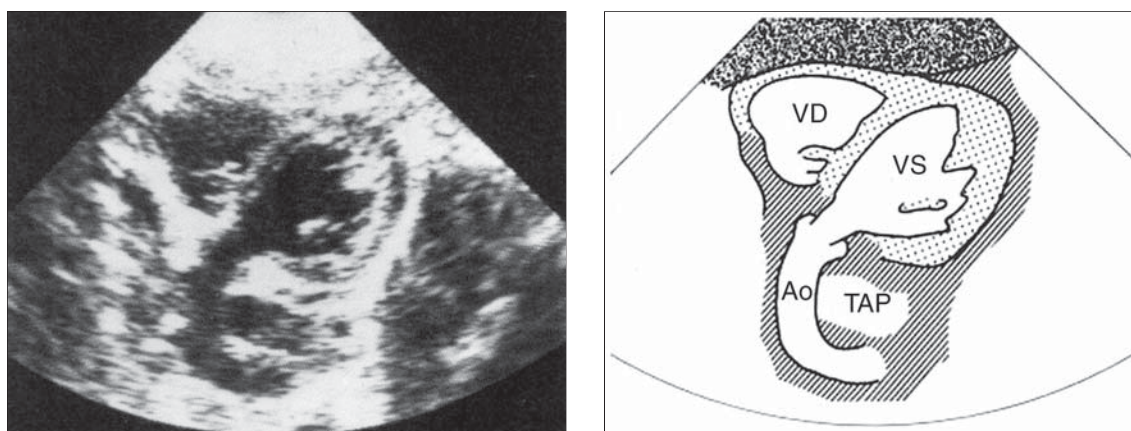
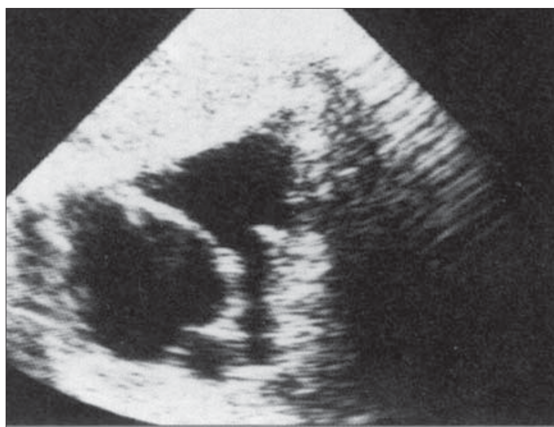


Fig. nr. 1.22. Secţiune subcostală (VS, Ao)

Această incidenţă este deosebit de utilă la copil deoarece permite o bună vizualizare a septului interatrial. În această secţiune nu apare imaginea falsă hipoecogenă sau lacunară întâlnită în incidenţă apicală.

În secţiune transversală se pot efectua secţiuni în axul scurt la nivelul marilor vase, transmitrale, transventriculare.



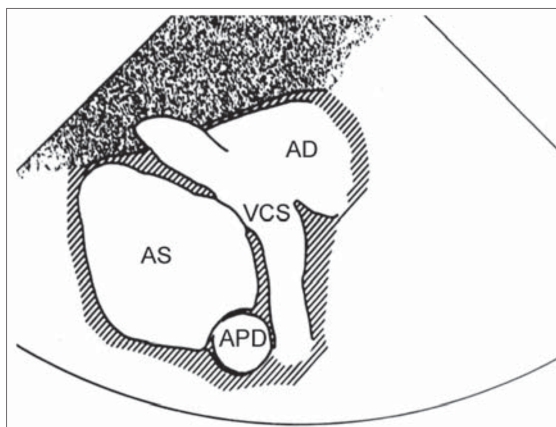
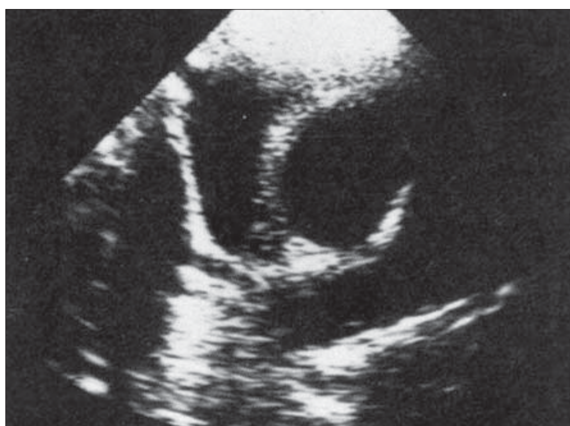


Fig. nr. 1.23. Secţiune subcostală transatrială ax scurt



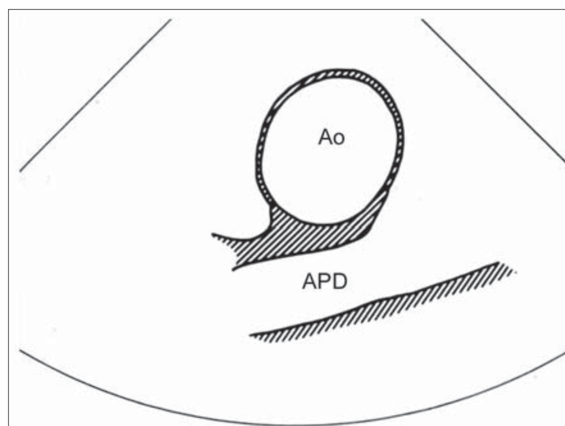
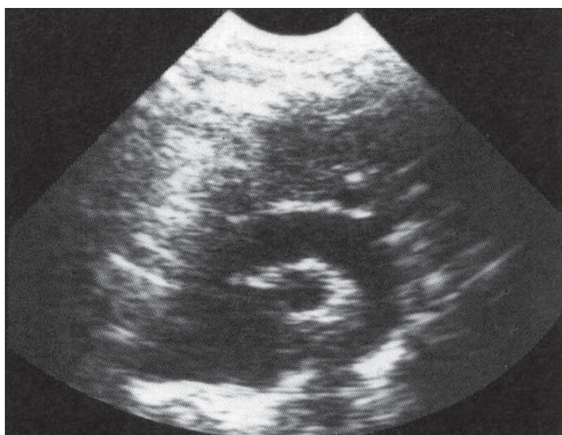


Fig. nr. 1.24. Secţiune suprasternală ax scurt.



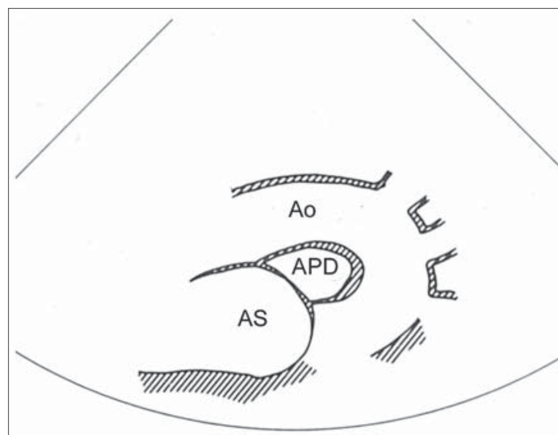


Fig. nr. 1.25. Secţiune suprasternală ax lung.

1.2.2.4. Incidenţa suprasternală

Permite vizualizarea aortei ascendente, a crosei şi a trunchiurilor sale. La copilul mic, în această incidenţă, se pot identifica şi cavităţile cardiace.

1.2.3. Ecografia monodimensională TM

Ecografia monodimensională TM permite o înregistrare grafică a mişcărilor unor structuri cardiace străbătute de un fascicul îngust în funcţie de timp (Time-Motion: TM), în timp real. În pediatrie este folosită numai pentru diagnosticul malformaţiilor.

Graficul înregistrării ecografice unidimensionale are două coordonate: o scară orizontală de timp pe care este marcată viteza de înregistrare (uzual 25 sau 50 mm pe secundă) şi o scară verticală de profunzime formată din puncte între care distanţa este de 10 mm.

Ecografia monodimensională este folosită pentru analiza mişcărilor valvulare sau ale pereţilor ventriculului stâng.

Ecografia monodimensională permite efectuarea unor măsurători ale cavităţilor, pereţilor septului, ale cineticii valvulare. Măsurătorile se fac în telediastolă la debutul undei Q sau în telesistolă. Dimensiunile obţinute au o valoare orientativă şi trebuie interpretate în contextul celorlalte date clinice, a vârstei şi datelor antropometrice ale copilului.

Diametrul aortei se măsoară la nivelul sigmoidelor în telesistolă.

Atriul stâng se măsoară în telesistola ventriculară incluzând şi peretele posterior al aortei.

Ventriculul stâng se măsoară în telesistolă şi telediastolă, la nivelul inserţiei muşchilor papilari. La nou născut dimensiunile VS descresc rapid sub cordaje şi, din acest motiv, măsurarea se face la extremitatea valvei mitrale.

Pentru aprecierea diametrului septului şi peretelui posterior este necesară o imagine pe care să se poată identifica endocardul. Aspectul trabeculat al VD şi prezenţa cordajelor tricuspidiene împiedică uneori identificarea endocardului septal drept. Cordajele mitrale de ordinul 3 dau multiple ecouri înaintea endocardului peretelui posterior. Măsurarea peretelui se face de la linia anterioară până înaintea liniei posterioare.

Măsurarea diametrului VD se face la nivelul corpului ventricular la copilul mare şi la nivelul valvelor atrioventriculare la nou născut. Grosimea peretelui se măsoară la nivelul peretelui anterior.

Valva mitrală este bine examinată când sunt înregistrate cele două foiţe. Se poate aprecia amplitudinea de deschidere.

Dimensiunile cavităţilor cordului la copil depind de vârstă, greutate, suprafaţă corporală. Valorile sunt diferite la nou născut, copilul mic şi copilul mare.

Tabel nr.2. Dimensiunile ecografice (în centimetri) ale structurilor cardiace

	Nou născut	**Copil mic**	**Copil mare**
VD	0,2-0,5	0,3-1,5	0,4-1,7
VS	1,2-2,3	1,3-3,2	2,4-5,2
AS	0,5-1	0,7-2,4	1,7-3
Sept, perete post.	0,2-0,4	0,4-0,6	0,5-0,8
Aorta	0,7-1,2	0,7-1,5	1,3-2,7

1.2.4. Ecografia Doppler

Permite obţinerea de informaţii despre fluxurile intracardiace. Sunt utilizate două sisteme Doppler: **pulsat** şi **continuu. Doppler color** este o formă de Doppler pulsat codificat color.

❑ În **sistemul Doppler pulsat** cristalul piezoelectric este unic, emite şi recepţionează alternativ ultrasunete. Ultrasunetele sunt emise discontinuu cu o anumită frecvenţă de repetiţie a impulsului PRF. Această frecvenţă poate fi joasă LPRF sau înaltă HPRF.

Sistemul cel mai folosit este Doppler pulsat cu frecvenţă joasă, dar are inconvenientul că nu poate măsura vitezele sanguine mai mari de 1-1,5 m/s, iar localizarea fluxului este mai puţin precisă.

❑ În **sistemul Doppler continuu** se folosesc două cristale piezoelectrice, unul pentru emisie şi altul pentru recepţia ultrasunetelor. Emisia se face în mod continuu. Sistemul poate măsura toate vitezele sanguine, dar cu preţul apariţiei unei „ambiguităţi de profunzime" (absenţa rezoluţiei spaţiale)

În sistemul Doppler continuu spectrul este plin deoarece sunt măsurate toate vitezele, pe când în Doppler pulsat unda spectrală delimitează un spaţiu liber în interior.

❑ În **sistemul Doppler color,** semnalele recepţionate sunt codificate color printr-un sistem informatizat în funcţie de direcţia, viteza şi gradul de organizare a fluxului.

Fluxurile laminare care se apropie de traductor apar colorate în roşu, iar cele care se îndepărtează, în albastru.

Fluxurile turbulente apar colorate în verde. Atunci când un flux turbulent se apropie de traductor, el apare colorat în portocaliu (amestec de roşu şi verde), iar când se îndepărtează apare predominant turcoaz (amestec de albastru şi verde).

Pentru vitezele mai mari de 1 m/s şi în cazul Doppler color care este un Doppler pulsat codificat color, apare fenomenul de aliasing ce se manifestă prin amestecul culorilor.

Sistemul Doppler color permite analiza în timp real a fluxurilor cardiace care apar suprapuse peste imaginea bidimensională.

1.3. IRM

IRM este o metodă de investigaţie noninvazivă, permite examinarea cordului şi vaselor mari datorită contrastului spontan existent între structurile cardiovasculare şi sângele circulant.

După 1984, IRM se impune încet ca un examen de a doua intenţie (4). Este tot mai frecvent folosit în evaluarea:

- fluxului intracardiac şi a marilor vase;
- anatomiei în cardiopatiile congenitale şi mai ales a conexiunilor venoase;
- aspectului morfologic al atriilor şi ventriculilor pentru aprecierea situsului cardiac;
- relaţiei cavităţilor cu marile vase;

Secvenţele utilizate în examinarea cordului sunt în **ecou de spin** şi în **ecou de gradient.**

Pe secvenţele ecou de spin sângele este lipsit de semnal şi apare negru, iar pe secvenţele în ecou de gradient are hipersemnal şi apare alb. De cele mai multe ori este necesară administrarea de substanţă de contrast.

Secvenţele în ecou de gradient sunt sincronizate cu înregistrarea EKG şi permit obţinerea de imagini ponderate în T1, T2 sau în densităţi de protoni. Secvenţele în ecou de gradient

permit studierea fluxului sanguin şi a cineticii cordului. Imaginile obţinute sunt asemănătoare cu cele angiografice. De asemenea, se pot măsura debitul şi volumul sanguin ale fluxurilor, fracţia de ejecţie ventriculară şi cinetica pereţilor cardiaci.

Sincronizarea (gating) secvenţei de achiziţie cu unda R de pe EKG, unde unda R declanşează achiziţia semnalului, evită artefactele de mişcare ale cordului.

Sincronizarea cardiacă permite o achiziţie selectivă a datelor în timpul ciclului cardiac şi reducerea artefactelor de mişcare, reducerea artefactelor de fază legate de mişcările pulsatile ale vaselor.

Folosind rotaţia electronică a câmpurilor magnetice se pot efectua secţiuni în orice plan al toracelui.

Reconstrucţiile de tip angiografic MIP, „maximum intensity projection", sau tridimensionale de suprafaţă, „shaded surface", permit analizarea anatomiei complexe a cordului.

Reconstrucţia MIP oferă o imagine de tip angiografic a structurilor vaselor. Obţinerea imaginilor se face prin proiectarea pixelilor cu intensitate maximă pe un plan în funcţie de un ax dat.

Reconstrucţia 3D de suprafaţă permit o imagine spaţială în relief a structurilor vasculare. Ele se obţin prin definirea unui nivel de densitate numit valoare prag. Valorile sub pragul ales sunt eliminate din imagine, iar cele situate deasupra vor fi reprezentate cu aceeaşi tonalitate.

Indicaţii. Anatomie secţională.

IRM este indicată în primul rând în examinarea malformaţiilor congenitale ale inimii şi vaselor mari. IRM aduce date de diagnostic decisive în malformaţiile complexe în care există anomalii de situs sau de conectare a vaselor pulmonare sau sistemice. IRM este tot mai mult folosită în examinarea prenatală pentru diagnosticul cardiopatiilor congenitale. IRM a redus numărul examinărilor invazive preoperatorii în cardiopatiile congenitale. (5)

IRM este deosebit de utilă în diagnosticul afecţiunilor aortei. Secvenţa angiografiei IRM cea mai folosită este eco gradient 3D după injectarea de gadolinium. Reconstrucţia cu „maximum intensity projection" şi „shaded surface" permite evidenţierea detaliilor anatomice.

În coarctaţia de aortă IRM precizează tipul, lungimea zonei stenozate, circulaţia colaterală şi oferă date funcţionale permiţând măsurarea gradientului presional.

La pacienţii cu transpoziţie de vase mari IRM evidenţiază direct emergenţa aortei din VD şi a arterei pulmonare din VS.

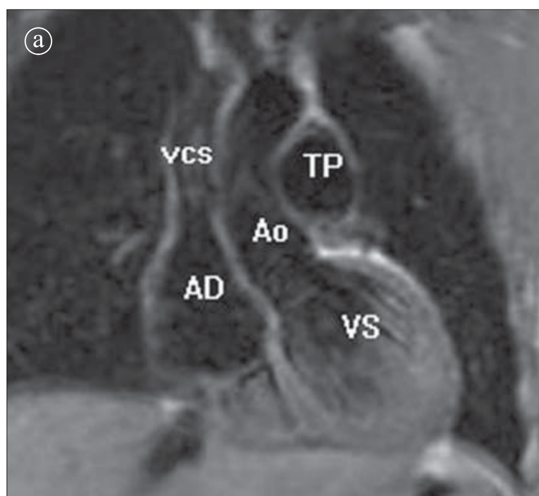
IRM permite aprecierea **miocardului** care prezintă un semnal cu intensitate medie. În cardiomiopatia hipertrofică, IRM este cea mai bună metodă de evaluare a miocardului.

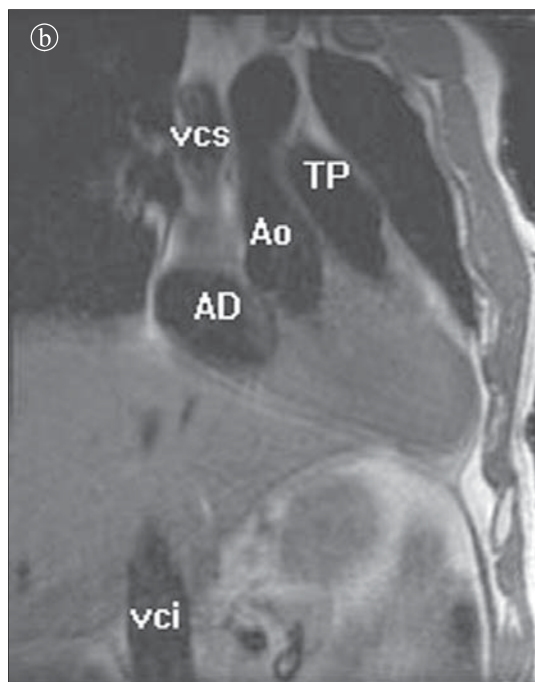
IRM este utilizată în funcţie de tabloul clinic atât pre cât şi postoperator, mai ales pentru a aprecia morfologic cavităţile cardiace şi marile vase, cât şi pentru a analiza direcţia şi amplitudinea fluxului sângelui intracardiac şi la nivelul vaselor mari. Este de asemenea util în urmărirea postoperatorie a şunturilor. (6)

Sângele din interiorul cavităţilor cardiace nu prezintă semnal iar suprafaţa endotelială este net delimitată. Uneori se vizualizează muşchii papilari şi cordajele tendinoase.

IRM permite identificarea fiecărei cavităţi şi diagnosticarea anomaliilor de situs. VS apare ca o cavitate cu perete neted cu formă elipsoidală, iar orificiul atrioventricular este situat la distanţă de apex. VD apare ca o cavitate triunghiulară, cu peretele intern trabeculat, iar valva atrioventriculară este situată aproape de apex. În plus, prezintă în interior bandeleta moderatoare.

Atriul stâng are formă patrulateră şi este situat posterior faţă de aortă şi anterior faţă de corpii vertebrali. Pe peretele posterior al AS se vizualizează orificiile de deschidere ale venelor pulmonare.





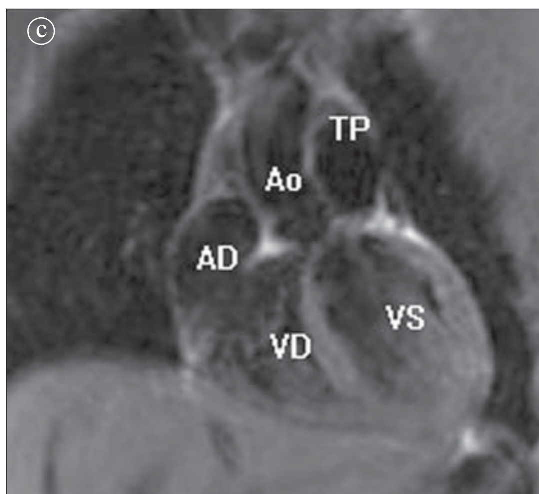


Fig. nr. 1.26. a, b) Secţiuni coronale IRM. Se evidenţiază: atriul stâng (AS), atriul drept (AD), ventriculul stâng (VS), ventriculul drept (VD), aorta (Ao), trunchiul pulmonarei (TP), vena cavă inferioară (VCI), vena cavă superioară (VCS). c) Secţiune IRM: axul lung

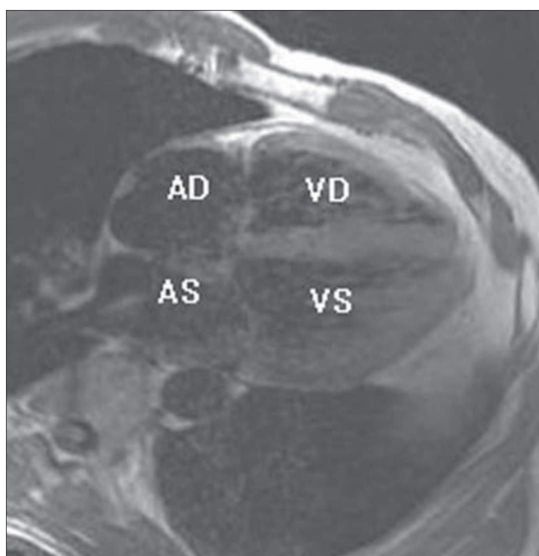


Fig. nr. 1.27. Secţiune axială oblică IRM la nivelul celor 4 camere. Se evidenţiază: atriul stâng (AS), atriul drept (AD), ventriculul stâng (VS), ventriculul drept (VD).

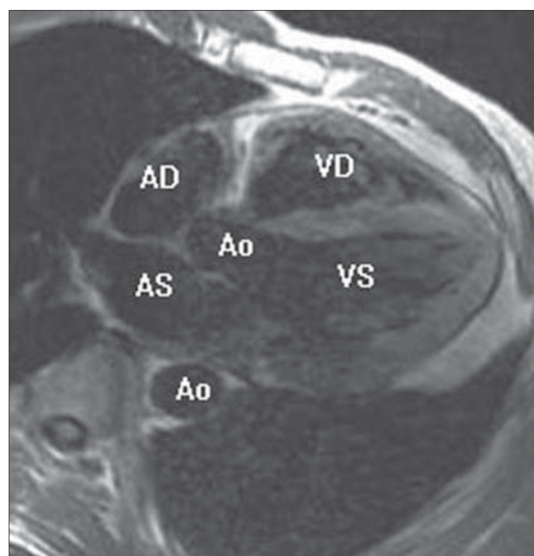


Fig. nr. 1.28. Secţiune axială oblică IRM la nivelul emergenţei aortei. Se evidenţiază: atriul stâng (AS), atriul drept (AD), ventriculul stâng (VS), ventriculul drept (VD), aorta (Ao).

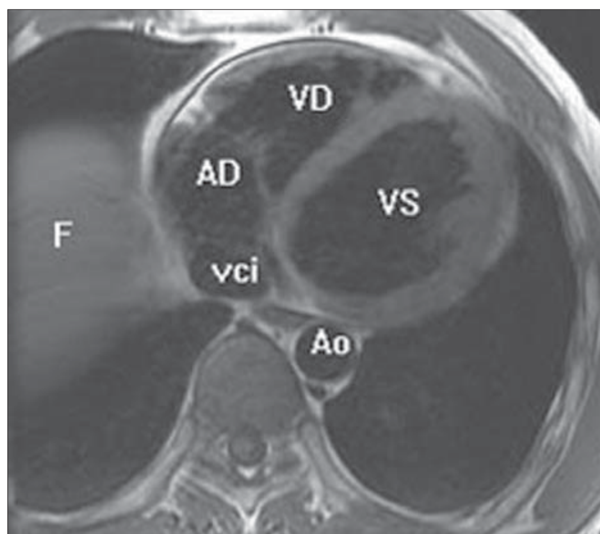


Fig. nr. 1.29. Secţiune axială IRM. Se evidenţiază: atriul drept (AD), ventriculul stâng (VS), ventriculul drept (VD), aortă (Ao), vena cavă inferioară (VCI), ficatul (F).

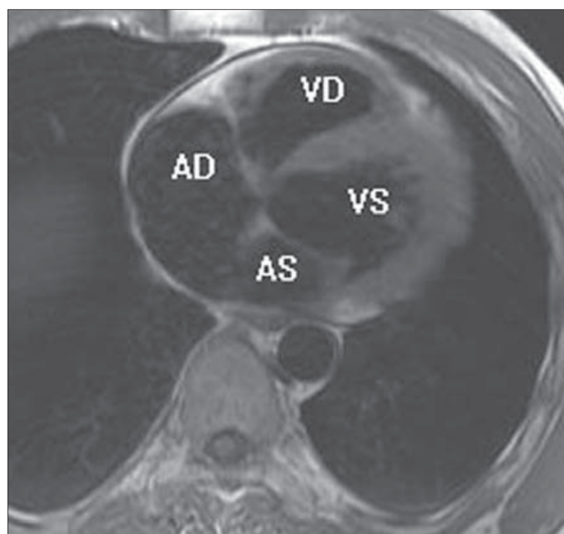


Fig. nr. 1.30. Secţiune axială IRM la nivelul celor 4 camere. Se evidenţiază: atriul stâng (AS), atriul drept (AD), ventriculul stâng (VS), ventriculul drept (VD).

Pericardul apare ca o imagine liniară de intensitate scăzută ce separă miocardul de grăsimea epicardiacă. Grosimea pericardului depinde de cantitatea de lichid seros existent între foiţele pericardului şi de foiţa sa fibroasă.

Septul interatrial fiind subţire are un semnal redus în regiunea fosei ovale, iar cel **interventricular** fiind mai gros este mai bine evidenţiat.

IRM permite explorarea lumenului vascular fără substanţă de contrast şi în secţiuni multiple pe care se evidenţiază în întregime vasul şi raporturile lui. Fluxul sagvin încetinit generează semnal şi este greu de diferenţiat de un tromb.

Limite. La copii dispneici apar artefacte de mişcare, iar la cei cu tulburări de ritm imaginile obţinute nu sunt de bună calitate.

La copii operaţi în cazurile în care s-au implantat materiale cu proprietăţi feromagnetice, examinarea IRM este contraindicată.

1.4. CT

Este utilă în examinarea vaselor mari mai ales în cazul copiilor care nu pot beneficia de IRM din cauza unor dispozitive implantate anterior.

CT are o rezoluţie mai bună decât IRM, iar timpul de examinare este mai scurt.

Angiografia CT permite reconstrucţia 3D a imaginilor şi este deosebit de utilă în examenul aortei, ramurilor arterelor pulmonare, emboliilor pulmonare.

CT expune copiii la o iradiere destul de mare şi necesită substanţă de contrast. Cordul nu poate fi examinat CT datorită artefactelor de mişcare sau metalice date de implantele anterioare (clipsuri, spirale etc.)

2. CARDIOPATII CONGENITALE

Afecţiunile cardiace ale nou născutului şi copilului mic sunt în cea mai mare parte congenitale.

Stabilirea diagnosticului de cardiopatie congenitală în timpul sarcinii este posibilă în aproximativ 80% din cazuri.

Depistarea antenatală a cardiopatiilor congenitale permite informarea corectă a părinţilor şi luarea deciziilor adecvate. Astfel, diagnosticul intrauterin al unor malformaţii cardiace grave cum ar fi hipoplazia inimii stângi, atrezia aortică, ventriculul unic etc. va conduce fie la întreruperea sarcinii fie la adoptarea unei atitudini terapeutice corespunzătoare pentru ameliorarea prognosticului.

Diagnosticul prenatal al afecţiunilor congenitale cardiace a crescut responsabilitatea medicului examinator care trebuie să informeze părinţii asupra gravităţii afecţiunii, dar a ridicat în acelaşi timp probleme de etică şi deontologie. (7)

2.1. Metode de examinare

Cardiopatiile congenitale la copil pot fi diagnosticate prin **ecografie fetală**.

După naştere ele sunt depistate prin **examenul clinic** sau prin **radiografie toracică şi ecografie**.

Angiocardiografia IRM este folosită tot mai frecvent în imagistica pediatrică deoarece oferă date morfologice şi funcţionale, nu foloseşte radiaţii X, este noninvazivă. CT şi angiografia sunt utilizate în cazuri speciale.

La un copil suspectat de cardiopatie congenitală trebuie efectuată o radiografie toracică în incidenţă PA şi profil, tranzit baritat esofagian, ecografie cu examinare Doppler, iar atunci când diagnosticul nu este cert se va apela la IRM, angiografie sau cateterism cardiac. (8)

Angiocardiografia şi cateterismul cardiac se realizează în serviciile de cardiologie.

2.1.1. Examenul clinic.

Examenul clinic are o importanţă capitală în diagnosticul cardiopatiilor congenitale la copil.

Copii prezintă insuficienţă cardiacă congestivă şi/ sau cianoză.

Vârsta la care apar semnele clinice ajută diagnosticul.

Semnele insuficienţei cardiace apărute:

- **imediat după naştere** sunt date, probabil, de:
  – hipoplazia inimii stângi;
  – coarctaţia sau stenoza aortică severă;
  – retur venos pulmonar anormal cu obstrucţie;
  – fistule arteriovenoase largi.
- între **o săptămână şi o lună** insuficienţa cardiacă poate fi dată de:
  – transpoziţia necorectată de mari vase;
  – cardiomiopatii;
  – şunturi largi stânga dreapta;
  – anomalii de origine ale arterelor coronare.
- după **o lună** se manifestă clinic:
  – şuntul stânga dreapta;
  – trunchiul arterial comun;

– retur venos pulmonar anormal fără obstrucţie;
– cord triatrial.

❑ **Cianoza**

Atunci când cianoza apare în **prima săptămână**, ea se poate datora:

- transpoziţiei de mari vase;
- hipoplaziei inimii stângi;
- atreziei de arteră pulmonară;
- atreziei de valvă tricuspidă;
- bolii Ebstein;
- retur venos pulmonar anormal.

▪ între **o săptămână şi o lună**, cianoza apare în:

- tetralogia Fallot;
- atrezia de tricuspidă;
- trunchiul arterial comun.

▪ după **o lună** cianoza apare în:

- tetralogia Fallot;
- boala Eisenmenger.

Rolul examenului imagistic este de a preciza diagnosticul.

2.1.2. Radiografia toracică

Radiologia convenţională nu este de neglijat în diagnosticul cardiopatiilor congenitale deoarece permite aprecierea conturului şi dimensiunilor cordului şi a vascularizaţiei pulmonare.

Radiografia pulmonară permite afirmarea diagnosticului în cardiopatiile tipice ca stenoza valvelor pulmonare, tetralogia Fallot, coarctaţia de aortă, comunicarea interatrială.

Radiografia permite aprecierea situsului cardiac. De asemeni permite diagnosticul diferenţial între o cardiomegalie adevărată şi una dată de o deformaţie toracică (pectus escavatus, spate drept cu deplasare laterală stângă a cordului), hipertrofie de timus.

Indicele cardiotoracic, deşi are o valoare relativă, poate fi folosit la acelaşi copil pentru aprecierea evoluţiei cardiomegaliei. Indicele cardiotoracic poate fi considerat patologic dacă depăşeşte 0,65 până la o lună, 0,60 până la 2 ani, 0,55 între 2 ani şi 12 ani, şi 0,50 peste 12 ani. Întotdeauna trebuie interpretat în contextul celorlalte semne radiologice şi clinice.

Radiografia toracică PA este de cele mai multe ori suficientă pentru a suspiciona o cardiopatie congenitală.

Radiografia laterală este necesară pentru a confirma o cardiopatie. Aceasta trebuie evidenţiată atât pe radiografia AP sau PA cât şi pe radiografia LL.

Examinarea esofagului cu bariu este necesară când se suspicionează o anomalie vasculară.

Tehnica radiologică are o importanţă deosebită în diagnosticul cardiopatiilor congenitale. Ideal la nou născut şi copilul mic o radiografie trebuie efectuată în ortostatism din AP prin expunere la sfârşitul inspirului cu 60-70 kV, ecrane întăritoare rapide. La copilul foarte mic şi la cei cu stare clinică gravă se practică o expunere în AP în clinostatism.

Radiografia digitală, prin posibilitatea postprocesării, creşte calitatea actului diagnostic şi scade iradierea prin evitarea repetărilor inutile.

O radiografie în PA în ortostatism se poate efectua doar la copilul mare.

În interpretarea radiografiei trebuie ţinut cont de condiţiile tehnice de efectuare.

O radiografie supraexpusă mimează o hipertransparenţă şi o vizualizare redusă a vaselor pulmonare, ridicând suspiciunea unei oligemii. O radiografie subexpusă poate da impresia unei hiperemii.

O radiografie chiar uşor rotată poate face ca un contur al cordului să pară proeminent, anormal.

❑ **Anomalii asociate cardiopatiilor congenitale**

▪ **Modificări osoase**

Unele modificări osoase sunt congenitale, altele sunt dobândite. Fuziunea prematură a sternebrelor asociată cu torace în carenă este frecvent asociată cu cardiopatiile congenitale cianogene cu cardiomegalie importantă. Uneori sternul este scurt.

Frecvent se constată scolioză. Alteori se constată hipoplazia radiusului.

Hemitoracele stâng este mai dezvoltat decât cel drept.

Şunturile stânga-dreapta importante, antrenează o deformare a toracelui cu depresiune submamară şi proeminenţa anterioară a porţiunii superioare a plastronului sternocostal.

Eroziunile arcurilor costale posterioare IV-VII sunt simptomatice (evocatoare) pentru o circulaţie arterială colaterală la nivelul peretelui toracic, sunt vizibille după vârsta de 5 ani şi apar în coarctaţia de aortă, în atrezia pulmonară cu defect de sept ventricular, tetralogia Fallot avansată etc.

▪ **Modificări ale transparenţei pulmonare**

Modificări localizate

Datorită compresiei exercitate de vase sau cord apar zone de hiperinflaţie ori atelectazie. Atelectazia lobului inferior este frecvent întâlnită în mărirea cavităţilor stângi.

Hiperinflaţie generalizată

Este întâlnită la aproape toţi copiii cu cardiopatie congenitală, fie că acestea sunt cu creşterea ori cu diminuarea fluxului pulmonar.

Hiperinflaţia este un fenomen compensator datorat hiperpneei care încearcă să compenseze hipoxemia.

Distensia arterelor şi venelor pulmonare duce la scăderea complianţei pulmonare şi ca urmare la retenţia de aer.

▪ **Modificările circulaţiei pulmonare în cardiopatiile congenitale**

În cardiopatiile congenitale modificările circulaţiei pulmonare pot fi datorate unui debit crescut sau unor obstrucţii în calea curgerii normale a fluxului sanguin.

În cazul unui debit crescut, cavităţile cardiace suferă un proces predominant de dilatare, pe când în cazul unei obstrucţii predomină hipertrofia.

Circulaţia pulmonară în cardiopatiile congenitale poate avea modificări de debit şi de presiune.

Modificările de debit sunt:

- **hiperemie** (hipervascularizaţie sau debit crescut sau pletoră);
- **oligemie** (hipovascularizaţie sau debit scăzut).

Modificările de presiune sunt:

- **hipertensiune venoasă postcapilară**, denumită şi hipervascularizaţie pulmonară prin obstacol postcapilar;
- **hipertensiunea arterială pulmonară.**

♦ **Hiperemia**

Cauza cea mai frecventă a hiperemiei este: şuntul stânga – dreapta fără stenoză pulmonară.
Radiografic creşterea perfuziei se manifestă prin:

- dilatarea arterelor şi venelor pe toată aria pulmonară;
- la copil diametrul arterei pulmonare este mai mare decât cel al traheei;
- opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate crescute dar conturul extern este bine delimitat iar prin opacitatea sa se disting vasele şi bronşia primară;
- vasele dilatate şi radiografiate ortoröntgenograd apar ca apacităţi rotunde numite pastile vasculare;
- raport arteră-bronşie supraunitar.

♦ **Oligemia** sau scăderea vascularizaţiei pulmonare este secundară diminuării fluxului pulmonar datorat unei stenoze, hipoplazii sau coarctaţii de arteră pulmonară. Oligemia mai este întâlnită în boala Ebstein, tetralogia Fallot etc.

Radiologic se constată:

- reducerea în dimensiuni a vaselor pulmonare;
- diametrul arterei pulmonare este mai mic decât al traheei;
- raportul arteră / bronşie este subunitar;
- vasele se opresc la distanţă de peretele toracic;
- opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate redusă;
- mantaua pulmonară este largă;
- transparenţa pulmonară este crescută;
- cordul prezintă mărirea cavităţilor drepte, bombarea trunchiului arterei pulmonare.

În cardiopatiile congenitale la copil oligemia poate fi asimetrică sau poate fi întâlnită doar într-un singur plămân.

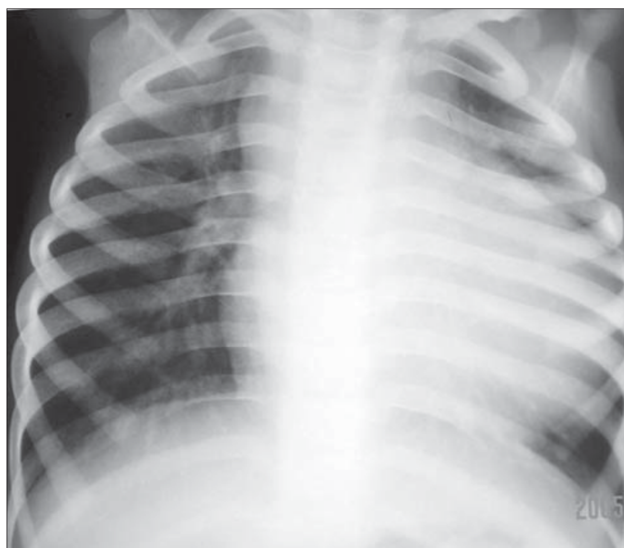


Fig. nr. 2.1. Oligemie. 2.1. Radiografie toracică PA. Hipertrofie de ventricul drept. Aorta este situată pe dreapta.

♦ **Hipertensiunea venoasă pulmonară**

Radiografic se constată redistribuirea fluxului sanguin către vârfuri, dilatarea venelor pulmonare şi edem interstiţial.

- venele pulmonare sunt dilatate şi au contur imprecis delimitat. Modificările sunt mai pronunţate în regiunea hilară şi perihilară;
- venele de la vârful plămânului sunt mai groase decât cele de la bază pe radiografia în ortostatism;
- opacitatea hilară are dimensiuni şi intensitate crescută. Conturul hilului este imprecis delimitat şi devine convex. Prin opacitatea hilului nu se mai disting vasele şi bronşiile. În regiunea perihilară apar vase dilatate -„pastile vasculare”;
- în formele medii sau severe se constată edem interstiţial cronic care se manifestă prin apariţia benzilor Kerley;

- în cazurile severe apare edem alveolar şi pleural;
- cordul prezintă cardiomegalie cu predominenţa măririi cavităţilor stângi;
- în perioada de nou născut hipertensiunea venoasă poate produce un aspect granular sau reticular, mimând afecţiuni pulmonare.

Hipertensiunea venoasă pulmonară este uneori mai greu de diferenţiat de hiperemie. În hiperemie plămânul are hiperinflaţie, iar vasele dilatate se văd bine prin opacitatea diafragmului. În hipertensiunea venoasă plămânul este mai rigid, tinzând să aibă o reducere în volum, iar în zonele inferioare vasele sunt contractate pe când la vârf sunt dilatate.

Cauzele cele mai frecvente de hipertensiune venoasă la copil sunt: hipoplazia de ventricul stâng, returul venos pulmonar anormal, stenoza mitrală congenitală, stenoza sau insuficienţa aortică, coarctaţia de aortă etc.

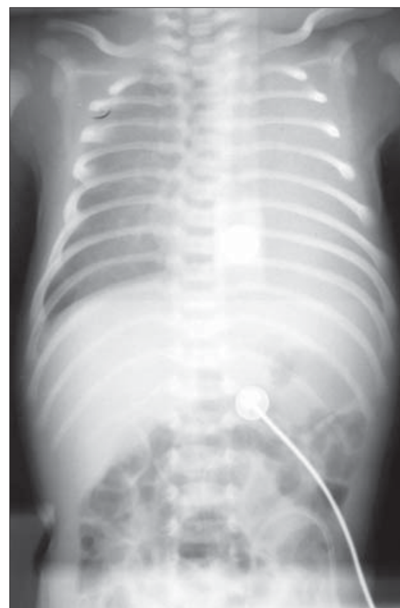


Fig. nr. 2.2. Edem pulmonar la un nou născut cu hipoplazia inimii stângi.

♦ **Hipertensiunea arterială pulmonară la copil** este asociată cu şuntul stânga - dreapta vechi sau cu alte leziuni. Şuntul stânga - dreapta produce creşterea debitului, plămânul reacţionează într-o primă fază prin vasoconstricţia arteriolelor periferice rezultând o hipertensiune pulmonară tranzitorie, iar apoi prin hipertrofia mediei ducând la hipertensiune pulmonară permanentă.

Radiologic se constată:

- dilatare a arterelor pulmonare şi a ramurilor hilare şi perihilare;
- diminuarea vascularizaţiei periferice;
- vasele pulmonare au aspect amputat, se opresc brusc în regiunea perihilară;
- conturul vaselor pulmonare este net;
- transparenţa pulmonară este crescută;
- hilii pulmonari au dimensiuni crescute, iar la radioscopie prezintă pulsaţii sistolice;
- cordul prezintă uzual cardiomegalie cu predominenţa măririi cavităţilor drepte.

♦ **Circulaţia pulmonară inegală**

Un semn adjuvant în diagnosticul cardiopatiilor congenitale este inegalitatea circulaţiei pulmonare. Astfel, în tetralogia Fallot, oligemia este mai evidentă în

Fig. nr. 2.3. Circulaţie pulmonară inegală. Radiografie toracică PA. Artera pulmonară stângă are diametrul mai mare în comparaţie cu cea stângă, vasele pulmonare în stânga sunt mai numeroase şi mai groase decât în dreapta.

plămânul stâng, iar în persistenţa canalului arterial poate fi afectat oricare plămân sau poate fi afectat mai ales un lob.

În stenoza valvulară pulmonară fluxul sanguin intră preferenţial în artera pulmonară stângă, care este mai dilatată, în plămânul stâng circulaţia pulmonară fiind mai accentuată, iar în cel drept normală sau oligemică. (9)

În plus, afectarea vaselor pulmonare, emboliile, malformaţiile arteriovenoase fac circulaţia pulmonară să fie inegală.

2.1.3. Ecografia

Ecografia joacă un rol major atât în diagnosticul antenatal cât şi postnatal al cardiopatiilor congenitale. Pe lângă informaţiile morfologice, datorită introducerii tehnicii Doppler, ecografia aduce date hemodinamice asupra fluxului de sânge cardiac sau vascular şi vizualizează sediul, direcţia, viteza fluxului şi dacă acesta este sau nu turbulent. De asemeni permite evidenţierea foiţelor valvulare şi a jetului de sânge după stenozele orificiilor. Ecografia permite identificarea cavităţilor cardiace, şunturilor intracardiace, a stenozelor valvulare şi a consecinţelor acestora.

Identificarea cavităţilor cardiace.

Atriile se identifică după aspectul morfologic şi după conexiunile venoase.

Vena cavă inferioară:

- se drenează în mod normal în atriul morfologic drept posteroinferior;
- este ovoidă, nepulsatilă ;
- este situată uşor anterior faţă de aortă;
- este bine vizibilă în incidenţa subcostală în axul scurt.

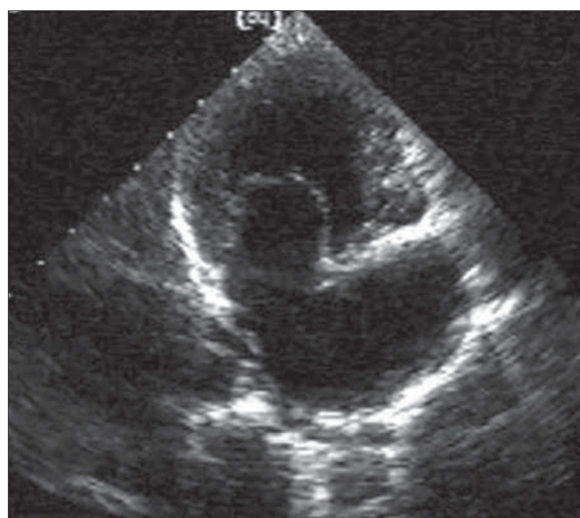


Fig. nr. 2.4. Atriu unic. Secţiune subcostală.

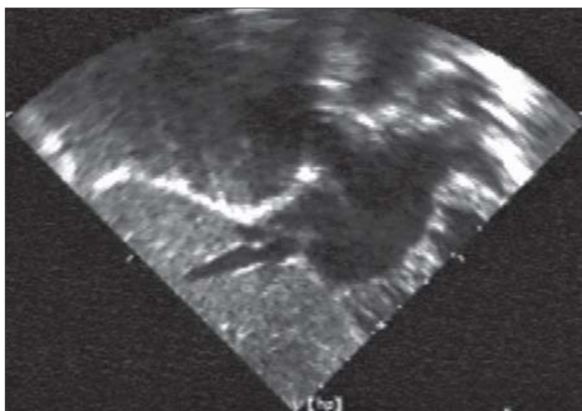


Fig. nr. 2.5. Atriu drept. Secţiune subcostală.

Fig. nr. 2.6. Secţiune subcostală la nivelul atriilor.

VC superioară se conectează cu atriul morfologic drept în zona posterosuperioară fiind bine evidenţiată în incidenţele subcostală, suprasternală, parasternală dreaptă. Uneori poate fi dublă.

Venele pulmonare se drenează în atriul stâng, în zona sa posterioară, şi se evidenţiază în secţiunea apical 4 camere, subcostală, suprasternală.

Atriul morfologic drept se identifică după aspectul său morfologic prin: valva lui Eustachio, limbul fosei ovale, creasta terminală, vărsarea sinusului coronarian. Urechiuşa atriului drept are bază largă de implantare, este mai scurtă decât cea stângă şi cu aspect piramidal.

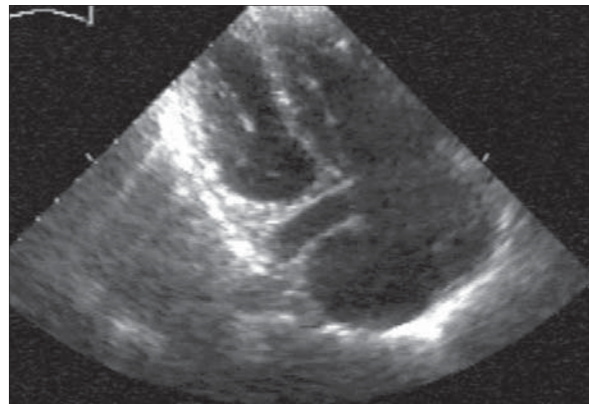


Fig. nr. 2.7. Atriu drept. Sinus coronar.

Atriul morfologic stâng se identifică după valva fosei ovale, după urechiuşa stângă care are baza îngustă de implantare, este mai lungă decât cea dreaptă şi are aspect digitiform.

Atriul unic este un aspect funcţional în care nu se identifică septul interatrial; pereţii au morfologie de atriu stâng şi drept. Este întâlnit în canalul atrioventricular.

Ventriculii se identifică după:

- poziţie
- formă
- grosimea peretelui
- dimensiuni
- aspectul celor trei componente: camera de primire, porţiunea trabeculară, camera de ejecţie.

Ventriculii pot fi identificaţi în incidenţele parasternal ax scurt, apical 4 camere, subcostal 4 camere, ax lung, ax scurt.

Ventriculul morfologic drept normal este situat anterior şi la dreapta, având formă triunghiulară în secţiunea longitudinală şi semilunară în secţiunea transversală.

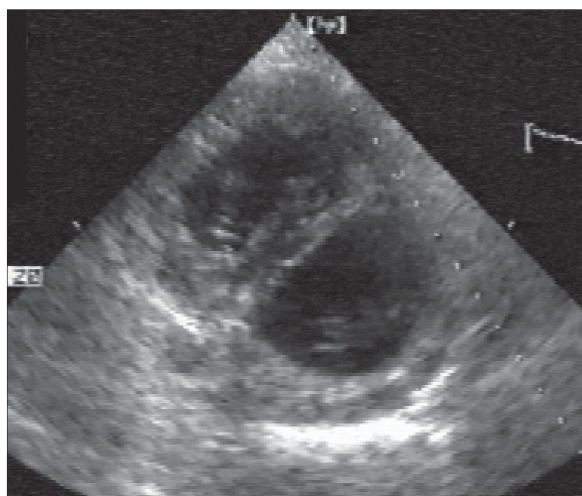


Fig. nr. 2.8. Ventriculii. Secţiune parasternal ax scurt.

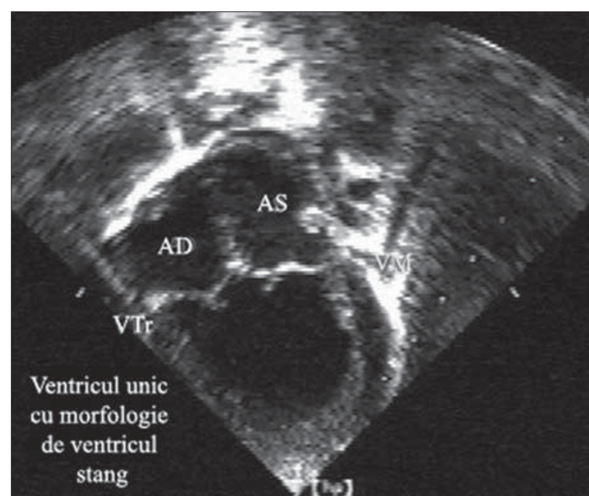


Fig. nr. 2.9. Secţiune apical 4 camere. Ventricul unic. Tip ventricul stâng cu dublă cale de intrare.

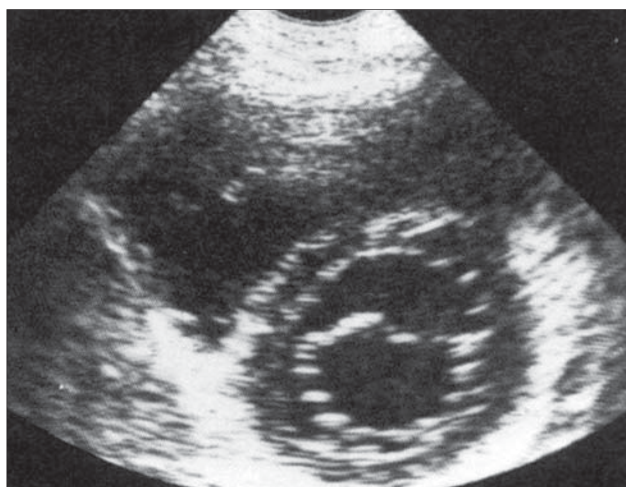


Fig. nr. 2.10. Secţiune parasternală în axul scurt transmitrală

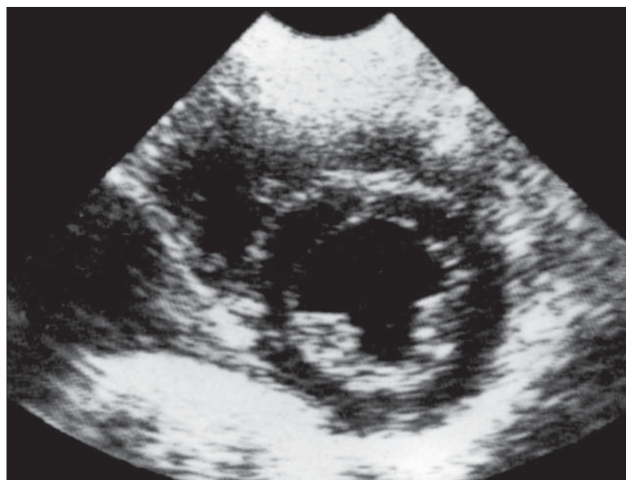


Fig. nr. 2.11. Secţiune parasternală în axul scurt transventriculară

Pereţii săi au grosimea mai mică decât ai VS. Este conectat cu atriul drept prin valva tricuspidă.

Valva tricuspidă are 3 foiţe, 3 comisuri, 3 muşchi papilari, dintre care cel anterior este cel mai bine dezvoltat, are numeroase inserţii de cordaje pe septul interventricular. Valva tricuspidă se inseră mai jos decât valva mitrală cu 3-5 mm.

VD are bandă moderatoare şi trabeculaţii grosiere. Calea de ejecţie este un conduct muscular numit infundibul sau conus, care separă valva tricuspidă de valva pulmonară.

Ventriculul morfologic stâng normal este situat posterior şi în stânga. În secţiune longitudinală are formă elipsoidală iar în secţiune transversală este circular. Grosimea peretelui său este mai mare decât a ventriculului drept. Este conectat cu atriul prin valva mitrală.

Valva mitrală are două foiţe, două comisuri, doi muşchi papilari, nu prezintă inserţie de cordaje tendinoase pe septul interventricular şi este situată mai sus faţă de valva tricuspidă.

VS nu prezintă bandă moderatoare şi are trabeculaţii fine. Calea de ejecţie a VS este reprezentată de zona dintre septul interventricular şi valva mitrală, fără interpoziţie musculară.

Există o continuitate directă fibroasă între valva mitrală şi valva aortică.

Ventriculul hipoplazic îşi păstrează caracteristicile morfologice, dar are dimensiuni mult mai mici, pereţii cu grosime mai redusă.

Ventriculul comun: septul interventricular este practic absent.

Ventriculul cu morfologie nedeterminată este adevăratul ventricul unic în care nu se poate determina morfologia.

Ventriculul unic. Se vorbeşte de ventricul unic atunci când există un singur ventricul din punct de vedere funcţional. Termenul de ventricul unic le poate include pe cele de mai sus.

Vasele mari se identifică după orientare şi modul în care se ramifică.

Artera pulmonară se bifurcă în Y întotdeauna, chiar şi atunci când este hipoplazică.

Aorta formează un arc şi după un traiect mai lung dă primele ramuri la nivelul crosei. Din porţiunea ascendentă pornesc arterele coronare.

Normal, vasele mari se intersectează după origine: artera pulmonară este situată la origine anterior, iar aorta posterior. Valva pulmonară este situată anterior, superior faţă de valva aortică.

În caz de transpoziţie de vase mari cele două vase sunt paralele, aorta fiind situată anterior faţă de artera pulmonară, indiferent de tipul de transpoziţie simplă sau corectată.

Arcul aortic poate fi stâng, dacă primul vas, la nivelul arcului aortic, este trunchiul brahiocefalic care merge spre dreapta iar aorta descendentă traversează bronşia principală stângă.

Arcul aortic poate fi drept dacă primul vas la nivelul arcului este trunchiul brahiocefalic care merge spre stânga.

Trunchiul arterial comun este un vas unic ce porneşte de la nivelul inimii şi dă în porţiunea ascendentă coronarele şi arterele pulmonare apoi formează arcul aortic din care pleacă vasele gâtului şi membrelor superioare.

Şunturile pot fi prezente la unul sau mai multe nivele, iar ecografia trebuie să precizeze existenţa, localizarea, dimensiunea, direcţia şuntului, aspectul marginilor orificiilor.

Primul semn care atrage atenţia asupra existenţei unui şunt este o cavitate mărită. Cavităţile care primesc sângele ce trece prin şunt sunt mărite.

Şunturile semnificative hemodinamic produc mărire de cavităţi. Şunturile mari pot fi vizualizate în examinarea 2D unde apar ca întrerupere a continuităţii septelor.

Şunturile mici nu se pot vizualiza direct şi necesită examen Doppler color, pulsat, continuu, care evidenţiază un flux anormal.

Structurile cardiace fiind tridimensionale necesită examinare în incidenţe multiple pentru a surprinde şunturile mici. Examinarea Doppler permite identificarea gradientului de presiune prin defect prin măsurarea diferenţei de presiune între cavităţile între care există şunt.

Şuntul poate fi :

- restrictiv, atunci când există gradient de presiune prin defect, în cazul şunturilor mici sau moderate
- nerestrictiv, atunci când nu există presiune prin defect, în cazul şunturilor mari.

Ecografia evidenţiază obstrucţiile: prezenţa, localizarea şi severitatea lor. Prin ecografia Doppler se poate determina gradientul prin aria stenozată.

Ecografia este esenţială în diagnosticul prenatal al cardiopatiilor congenitale.

La nou născutul cu cianoză şi detresă cardiorespiratorie ecografia trebuie să precizeze sau să infirme existenţa unei cardiopatii congenitale şi tipul ei.

În absenţa cardiopatiei, simptomatologia poate fi dată de o infecţie pulmonară, de persistenţa circulaţiei pulmonare fetale etc.

În prezenţa unei cardiopatii trebuie precizat dacă:

1. este vorba de o hipoplazie a inimii stângi care are prognostic rezervat
2. este vorba de cardiopatii ce necesită cateterism sau intervenţie chirurgicală precoce ca:
   - transpoziţia de mari vase care necesită manoperă Rashkind;
   - atrezia pulmonară cu sept intact sau deschis care necesită tratament cu prostaglandine pentru menţinerea deschisă a canalului arterial, pentru a amâna un scurt interval de timp intervenţia chirurgicală
   - întreruperea arcului aortic, coarctaţia strânsă, stenozele aortice, necesită investigaţie IRM şi dilatarea stenozei sau intervenţie chirurgicală

   Unele cardiopatii nu necesită tratament chirurgical de urgenţă, dar trebuie monitorizate comunicările interventriculare, canalul arterial, canalul atrioventricular, tetralogia Fallot, stenoza pulmonară.

Ecografia are unele limite. Câmpul de vizualizare este limitat şi dependent de operator. La copiii cu deformaţii toracice sau la cei operaţi, care prezintă sternotomie mediană, rezultatul este uneori suboptimal. Fereastra ecografică este defectuoasă.

2.2. Clasificarea cardiopatiilor congenitale

Există multiple clasificări ale cardiopatiilor congenitale, dar cea mai utilizată în prezent este cea propusă de Moss şi Adams în 1996.

- Comunicare anormală între circulaţia sistemică şi pulmonară
- Anomalii ale tractului de ieşire din ventriculul stâng
- Anomalii ale tractului de ieşire din ventriculul drept
- Anomalii ale valvelor atrioventriculare
- Originea anormală ale marilor vase şi a arterelor coronare
- Anomalii de întoarcere a circulaţiei venoase pulmonare

2.2.1. Comunicare anormală între circulaţia sistemică şi cea pulmonară (şunt stânga – dreapta)

Toate cardiopatiile congenitale cu şunt stânga – dreapta au în comun:

- proeminenţa trunchiului arterei pulmonare pe conturul stâng
- artera pulmonară dilatată
- hiperemie
- mărirea cavităţilor cordului în funcţie de locul şuntului.

2.2.1.1. Defectul de sept atrial

Defect de sept atrial (DSA) înseamnă comunicare anormală între cele două atrii. În viaţa intrauterină cele două atrii comunică între ele printr-un orificiu numit fosa ovală, care se închide funcţional şi apoi anatomic în primele săptămâni după naştere.

DSA are:
- două forme principale: de **tip ostium secundum** şi **tip ostium primum**
- două forme mai rar întâlnite: de **tip sinus venos** şi **tip sinus coronar**.

DSA de **tip ostium secundum** este cel mai frecvent întâlnit şi se datorează unui exces de resorbţie sau printr-o deficienţă de creştere a septum primum care în mod normal acoperă şi închide fosa ovală. Septum primum este situat între lipsa de sept (defect) şi valvele atrioventriculare. Pot exista mai multe defecte, septul interatrial fiind fenestrat.

DSA de **tip ostium primum** se datorează unei anomalii a mugurului endocardic primitiv ceea ce duce la un defect de formare a septului interatrial în porţiunea sa inferioară, în apropierea valvelor atrioventriculare, intrând în categoria defectelor de tip canal atrioventricular.

În DSA de **tip sinus venos** orificiul de comunicare este situat posterior faţă de fosa ovală în apropierea orificiului VCS sau VCI şi se asociază cu retur venos parţial anormal.

În DSA de **tip sinus coronar** orificiul este situat posteroinferior în apropierea sinusului coronar, lângă deschiderea VCI.

Hemodinamica

Persistenţa după naştere a comunicării prin foramen ovale duce la creşterea volumului sanguin în atriul drept atât în sistolă cât şi în diastolă. Din acest motiv AD şi VD vor fi lărgite.

Aorta este îngustă deoarece volumul de sânge care circulă prin ea este mai redus.

La nou născut unde presiunea din AD şi AS este aproximativ egală nu se produce un şunt stânga dreapta semnificativ. Odată cu scăderea rezistenţei în circulaţia pulmonară debitul şuntului creşte.

Debitul şuntului depinde şi de mărimea orificiului interatrial.

Şunturile mici sunt depistate întâmplător în perioada de adult. Şunturile cu debit mare dau simptomatologie clinică din copilărie.

Debitul şuntului scade pe măsură ce se dezvoltă hipertensiune pulmonară.

Radiologic aspectul este asemănător în toate cazurile de defect de sept atrial.

Circulaţia pulmonară prezintă semne de hiperemie cu atât mai importante cu cât debitul şuntului este mai larg.

Arterele pulmonare au diametrul mai mare decât al traheei. Venele pulmonare perihilare sunt dilatate.

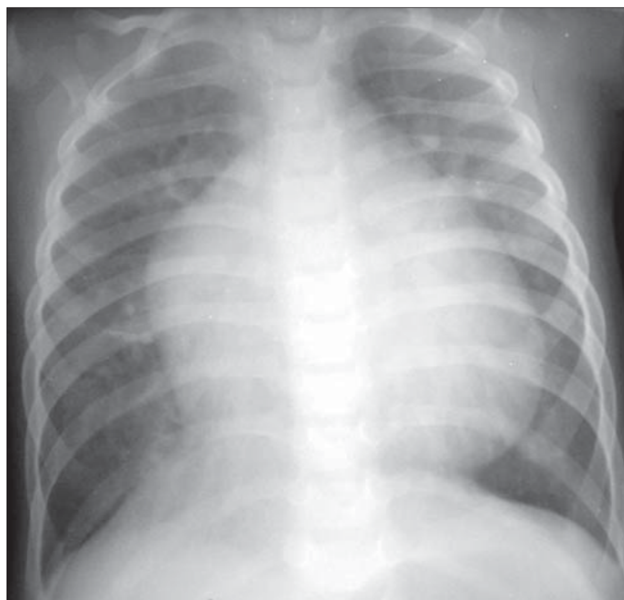
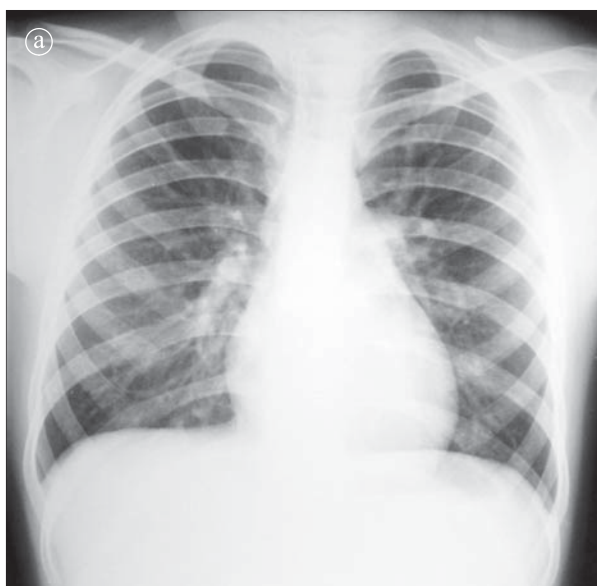


Fig. nr. 2.12. DSA. 1 an şi 6 luni. Radiografie toracică PA. Cord global mărit cu predominenţa cavităţilor drepte. Hiperemie. Trunchiul pulmonarei bombat.



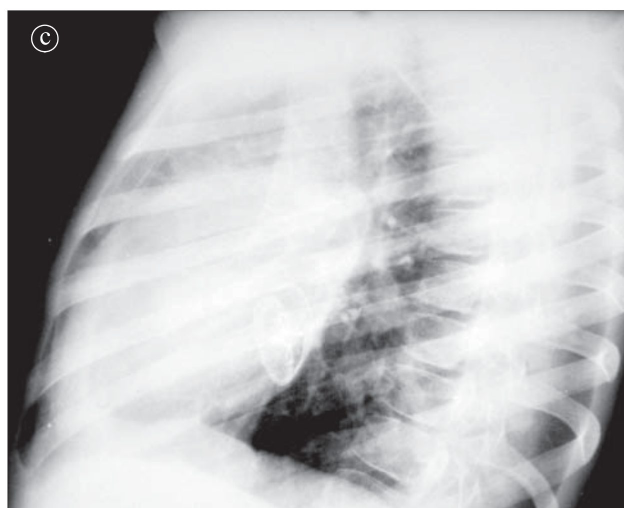


Fig. nr. 2.13. DSA. 8 ani. a) Radiografie toracică PA. Butonul aortic nu se vizualizează. Trunchiul pulmonarei bombat. Mărirea moderată a AD şi VD. Hiperemie. Artera pulmonară dreaptă 10 mm. b) Radiografie toracică LL. Reducerea spaţiului retrosternal prin hipertrofie de AD şi VD. c) Radiografie LL postoperator. Dispozitiv de tip Amplatz.

Opacităţile hilare au dimensiuni şi intensitate crescută, dar prin ele se pot identifica vasele pulmonare dilatate.

Cordul prezintă atriul drept şi ventriculul drept dilatate. La copilul mic, uneori, se constată o uşoară dilatare a AS ce se manifestă ca dublu contur concentric. Trunchiul arterei pulmonare este dilatat. Aorta are dimensiuni normale sau reduse. Modificările cordului sunt bine evidenţiate pe radiografia laterală.

Radiografia este utilă şi pentru evidenţiera dispozitivului Amplatz folosit pentru închiderea orificiului interatrial.

Diagnosticul DSA se pune prin ecografie şi radiografie toracică şi nu necesită alte investigaţii înaintea intervenţiei chirurgicale.

Ecografia evidenţiază defectul, lipsa de continuitate a septului (dimensiuni, formă, localizare) şi anomaliile asociate. De asemeni, evidenţiază dimensiunile cavităţilor (atriul drept şi ventriculul drept dilatate, artera pulmonară dilatată, mişcare paradoxală a septului interventricular atunci când QP/QS > 1,5). Defectul este mai bine evidenţiat în secţiunea apical patru camere sau în secţiunile subcostale.

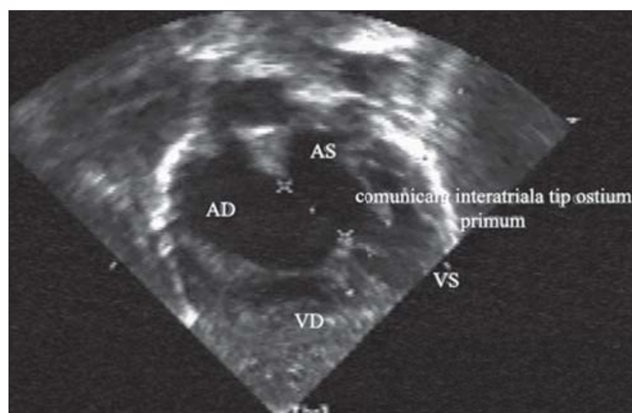


Fig. nr. 2.14. Defect de sept atrial de tip ostium primum. Secţiune subcostală

Ecografia Doppler color vizualizează un flux interatrial anormal. Volumul şuntului se apreciază prin raportul dintre debitul pulmonar(QP) şi debitul sistemic(QS): QP/QS.

Un raport mai mic de 1,5 nu are consecinţe hemodinamice importante. Debitele mari duc la instalarea hipertensiunii pulmonare. În cazurile în care raportul debit pulmonar / debit sistemic este mai mare de 1,5, este indicată intervenţia chirurgicală. (10) Examinarea Doppler color permite evidenţierea direcţiei şuntului.

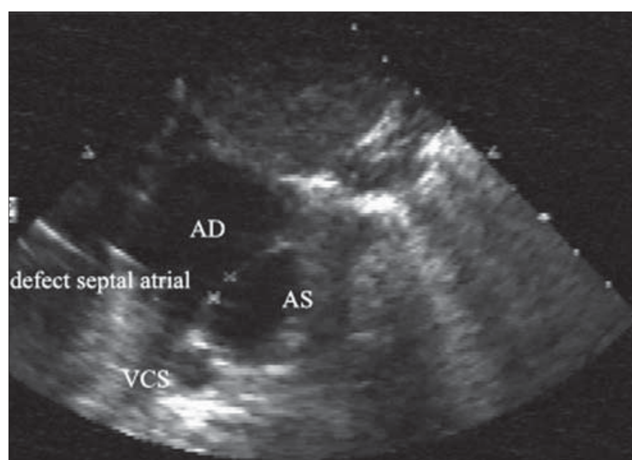


Fig. nr. 2.15. Defect de sept atrial de tip ostium secundum. Secţiune subcostală.

Vârsta optimă pentru intervenţie este 4-5 ani. Copii cu şunturi mici, cu diametrul sub 4 mm şi fără simptomatologie clinică nu necesită intervenţie chirurgicală.

IRM permite vizualizarea defectelor de sept interatrial indiferent de localizarea acestora. Este utilă mai ales în cazul defectelor de tip sinus venos situat la joncţiunea septului cu VCS care sunt mai greu de evidenţiat ecografic. (11)

În formele de tip ostium secundum trebuie ţinut cont de subţierea normală a septului interatrial care apare pe o singură secţiune în plan axial şi poate fi confundată cu un defect de sept de tip ostium secundum. Leziunea apare întotdeauna pe mai multe secţiuni, iar grosimea septului este mai mare pe marginea defectului, aspect care nu este întâlnit în cazul artefactelor.

2.2.1.2. Defectul de sept ventricular

Defectul de sept ventriculat (DSV) este cea mai frecventă anomalie cardiacă congenitală. Apare fie izolată fie în asociere cu alte malformaţii.

Septul interventricular are o porţiune mică membranoasă şi una mai mare musculară. Porţiunea musculară separă calea de intrare, vârful şi calea de ieşire dintre cei doi ventriculi. Porţiunea membranoasă este situată la locul în care valvele mitrală, tricuspidă şi aortică au o continuitate fibroasă. DSV poate fi înalt (membranos) sau jos (muscular).

DSV situat în porţiunea membranoasă mai este denumit şi **perimembranos** deoarece defectul are de cele mai multe ori extensii spre septul muscular: fie posterior spre calea de intrare, fie anterior spre calea aortică, fie spre porţiunea trabeculară. Rareori defectul are marginile integral fibroase. Este cea mai frecventă formă de DSV, fiind întâlnită în aproximativ 80% din cazuri şi este situat aproape de valva aortei.(12)

DSV subarterial numit şi supracristal este situat dedesubtul valvelor aortice şi pulmonare. Se asociază cu insuficienţă aortică.

DSV muscular are margini strict musculare şi poate fi situat în septul infundibular, în cel de admisie sau în cel trabecular. Poate fi unic sau multiplu.

Atunci când defectul este mic sau muscular se poate închide spontan, fenomen care nu se întâmplă în cazul defectelor mari, a celor subarteriale sau de tip malaligneament.

Hemodinamica.

Debitul sanguin stânga dreapta depinde de dimensiunile orificiului şi de rezistenţa vasculară pulmonară.

Există DSV cu şunt mic restrictiv, în care defectul are dimensiuni reduse de 0,5 cm^2/m^2 şi în care raportul QP/QS<1,5. În aceste cazuri VD este normal. Aceste defecte se închid sau se reduc în dimensiuni în primii 10 ani de viaţă.

În cazul DSV cu şunt moderat defectul este de 0,5-1 cm^2/m^2, iar raportul QP/QS < 1,5. VD este mărit şi în timp se poate dezvolta hipertensiune pulmonară şi boală vasculară pulmonară.

În DSV cu şunt mare cu defect larg mai mare de 1 cm^2/m^2 se constată apariţia precoce a hipertensiunii pulmonare şi a insuficienţei cardiace. (13)

Defectul poate fi considerat larg dacă diametrul său este egal cu cel aortic.

Radiologic

În **şunturile cu debit mic** modificările radiologice sunt puţin exprimate. Hiperemia devine evidentă când raportul dintre fluxul pulmonar şi cel sistemic este de 2:1.

În **şunturile cu debit mediu** se întâlneşte hiperemie, AS mărit, hipertrofie biventriculară.

În formele medii de DSV la copil cordul este mărit mai ales prin dilatarea cavităţilor stângi. Mărirea AS este evidentă pe radiografia de faţă prin apariţia dublului contur concentric şi orizontalizarea bronşiei stângi. Vârful inimii este rotunjit şi deplasat lateral.Pe radiografia din incidenţă laterală se constată proeminenţa arcului posterosuperior şi orizontalizarea bronşiei stângi, iar perpendiculara coborâtă de la bifurcaţia bronşică pe diafragm intersectează cordul ceea ce confirmă cardiomegalia.

Aorta este mai mică decât în mod normal. Trunchiul arterei pulmonare este situat în poziţie înaltă, mimând butonul aortic.

Semnele de hipertensiune pulmonară se instalează după vârsta de 2-3 ani.

În **şunturile largi,** în care diametrul orificiului este egal cu cel aortic, se ajunge la hipertensiune pulmonară după 6-12 luni de viaţă, iar circulaţia pulmonară la periferie devine săracă. Cordul prezintă o dilatare moderată cu mărirea ambilor ventriculi.

În şunturile largi sau chiar în cele moderate se constată hiperinflaţie datorită complianţei anormale a plămânului sau comprimării arborelui bronşic de către vasele pulmonare dilatate.

Fig. nr. 2.16. DSV 2 luni. Radiografie toracică AP. Importantă hiperemie. Cord global mărit cu predominanţa cavităţilor stângi.

Fig. nr. 2.17. DSV 11 luni. Radiografie toracică AP. Trunchiul pulmonarei mult bombat. Hipertrofie biventriculară. Hiperemie.

Apariţia sindromului Eisenmenger duce la apariţia semnelor de hipertensiune pulmonară severă cu artere pulmonare dilatate, cu hili mari, cu vase pulmonare care se întrerup brusc în regiunea perihilară (”vase amputate”), hipertransparenţă pulmonară, mantaua pulmonară largă. Cordul este global mărit ,cu predominenţa cavităţilor drepte, cu trunchiul pulmonarei bombat.

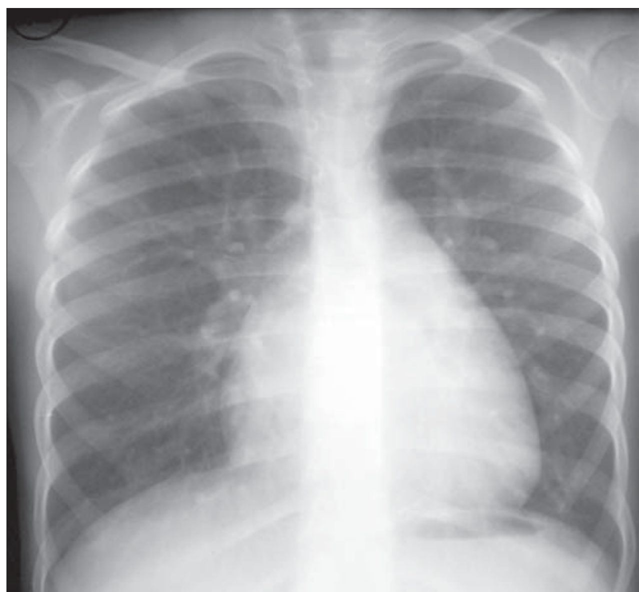


Fig. nr. 2.18. DSV. 7 ani. Radiografie toracică PA. Buton aortic şters. Bombarea trunchiului arterei pulmonare care are o poziţie înaltă. Hipertrofie biventriculară. AS mărit produce dublu contur concentric şi orizontalizarea bronşiei stângi. Hiperemie.

Ecografia evidenţiază lipsa de continuitate a septului interventricular, iar prin metoda Doppler color vizualizează fluxul anormal. Metoda trebuie să precizeze dimensiunile şi numărul defectelor, relaţia cu valvele, aspectul marginilor, malalinierea şi anomaliile asociate. Ecografia power Doppler permite cuantificarea şunturilor. Atunci când dimensiunile orificiului sunt egale cu cele ale aortei, şuntul este considerat mare, iar când reprezintă o treime din acesta este considerat mic. Comunicările mici sunt mai bine evidenţiate cu ecografia Dopller color. În şunturile mici se poate evidenţia gradientul de presiune dintre cei doi ventriculi şi raportul QP/QS. Atunci când acesta este mai mare de 1,5 este necesară intervenţia chirurgicală.

Fluxul poate fi turbulent sau nu. Ecografia evidenţiază încărcarea de volum a cavităţilor stângi care prezintă hiperkinezie. VS este dilatat. VD este dilatat şi hipertrofiat, AS şi AP

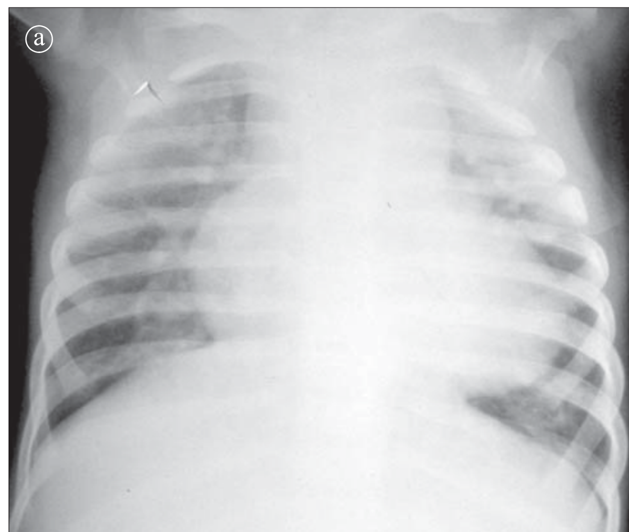
sunt dilatate. Devierea anterioară sau posterioară a septului infundibular poate produce stenoză pulmonară sau aortică subvalvulară.

IRM defectele de sept interventriculare mari sunt uşor de identificat în secţiunile axiale. De asemenea se pot evidenţia consecinţele lor hemodinamice.

Septul interventricular care în mod normal este convex către VD devine rectiliniu sau concav atunci când presiunea în VD este crescută.

IRM măsoară simultan fluxul în aortă şi AP permiţând aprecierea volumului şuntului stânga dreapta şi a raportului între fluxul pulmonar şi sistemic QP/QS.

CT nu se foloseşte în mod uzual pentru diagnostic la copil, ci doar în cazurile în care există compresiune bronşică.



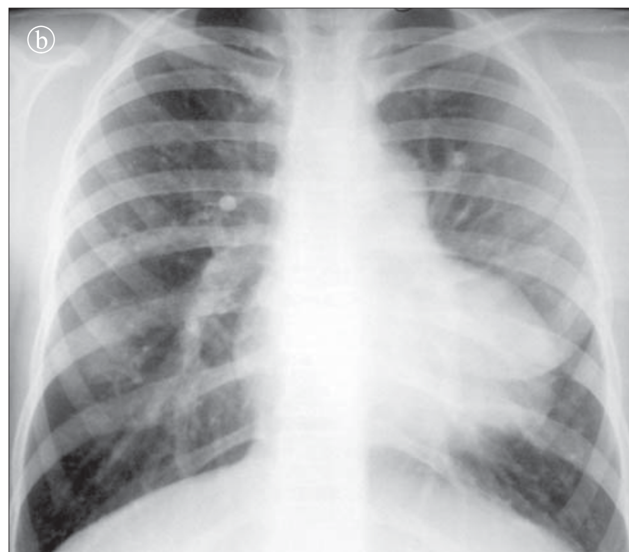


Fig. nr. 2.19. DSV . 11 ani. a) Radiografie toracică PA. Bombarea exprimată a trunchiului arterei pulmonare. Hipertrofie biventriculară. Hipertensiune pulmonară de tip arterial. b) Radiografie toracică LL. Spaţiul retrocardiac dispărut, datorită dilatării VS. Spaţiul retrosternal îngustat prin dilatare de AD şi VD.

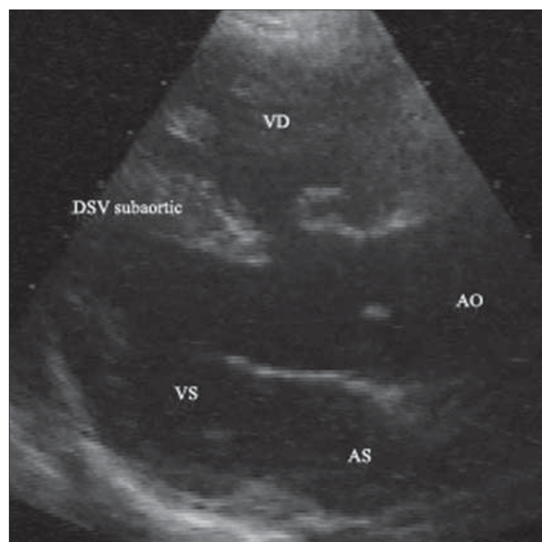


Fig. nr. 2.20. Defect de sept ventricular subaortic. Secţiune parasternală ax lung.

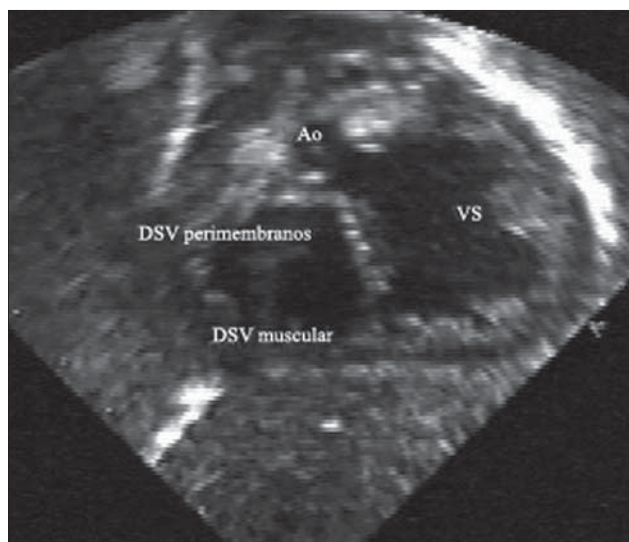


Fig. nr. 2.21. DSV perimembranos. DSV muscular

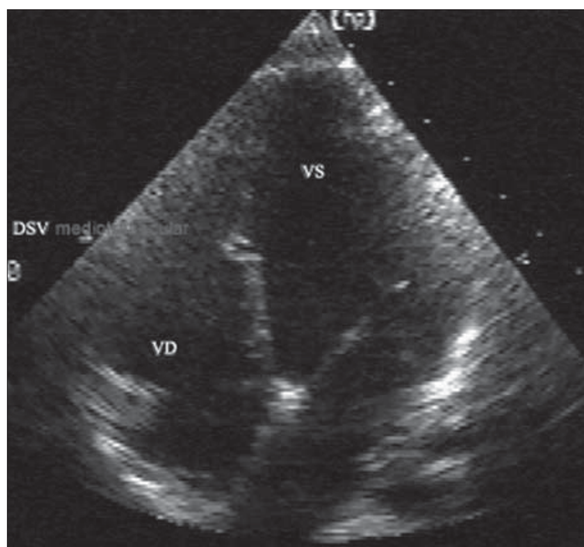


Fig. nr. 2.22. Defecte de sept ventricular muscular mic în zona medie a septului.

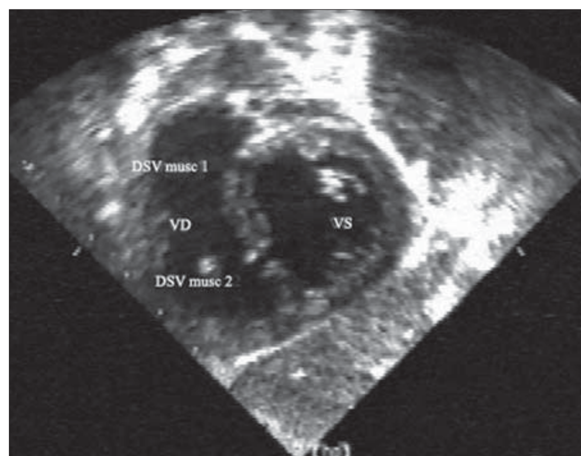


Fig. nr. 2.23. Defecte de sept ventricular muscular mic în zona medie a septului.

Cateterismul cardiac se foloseşte astăzi doar în unele cazuri preoperator, pentru a determina gradul hipertensiunii pulmonare sau prezenţa defectelor multiple.

2.2.1.3. Canalul atrioventricular

Este o comunicare între inima stângă şi dreaptă, atât la nivel interatrial tip ostium primum, cât şi interventricular la nivelul septului membranos şi septului de admisie. Se asociază cu anomalii ale valvelor atrioventriculare.

Se datorează unor tulburări ale dezvoltării mugurilor endocardici din care se formează valvele atrioventriculare şi segmentele septelor interatrial şi interventricular adiacente.

Există **forme parţiale** cu defect de sept atrial de tip ostium primum asociat cu o despicătură (cleft) a valvei mitrale.

În **forma completă** există DSA de tip ostium primum, DSV posterior şi o valvă unică comună atrioventriculară. **Hemodinamic,** comunicarea interatrială, interventriculară precum şi între VS şi AD fac să existe un debit pulmonar crescut, cu o suprasolicitare a ambilor ventriculi care duce la insuficienţă cardiacă şi hipertensiune pulmonară.

Mortalitatea în copilărie este foarte mare dacă nu se intervine chirurgical. (14)

Radiologic.

Se evidenţiază hiperemie cu hili foarte mari, artere mult dilatate.

Cordul este global mărit cu predominanţa cavităţilor drepte.

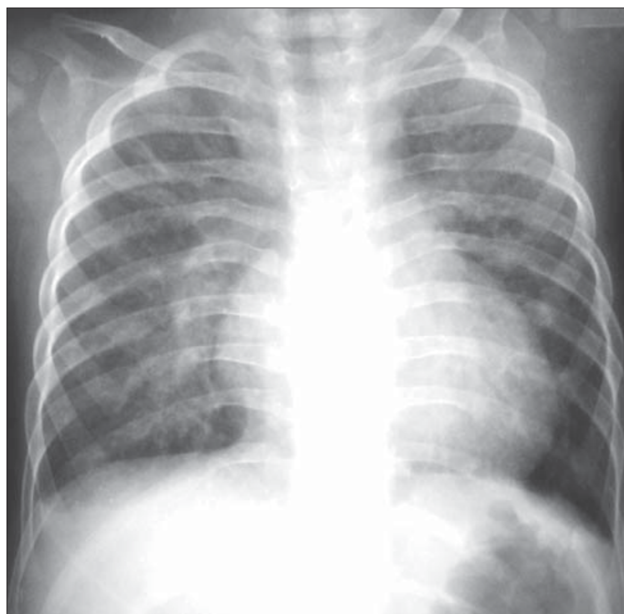


Fig. nr. 2.24. C.A.V.C. Schmit 1 an 6 luni. Radiografie toracică PA. Cardiomegalie cu hipertrofie biventriculară. AD, AS mărite. Hiperemie.

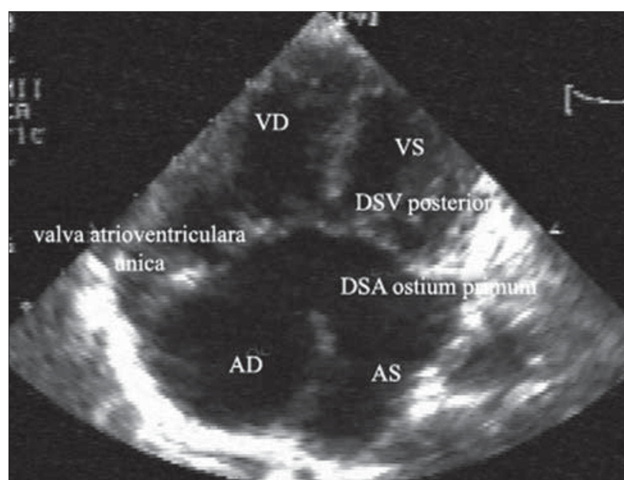


Fig. nr. 2.25. Canal atrioventricular comun complet. Secţiune apical 4 camere.

În formele mai puţin severe, evoluţia este asemănătoare cu a DSA asociat cu insuficienţă mitrală, în care semnele de hiperemie şi mărirea AD şi VD este importantă, iar VS este mărit. În plus se constată şi semne de hipertensiune venoasă.

Ecografia precizează tipul complet sau parţial evidenţiază defectul de sept atrial de tip ostium primum, defectul de sept interventricular înalt, o valvă atrioventriculară unică. Ecografia evidenţiază deplasarea anterosuperioară şi alungirea aortei cu îngustarea căii de ejecţie a VS, şi permite aprecierea dilatării cavităţilor cordului şi AP, obstrucţia căii de ejecţie a VS ("goose neck").

Ecografia Doppler color apreciază şuntul, severitatea insuficienţei mitrale şi tricuspide, obstrucţia căii de ejecţie a VS, apariţia hipertensiunii pulmonare.

3.2.2.1.4. Persistenţa canalului arterial

Comunicarea dintre aortă şi pulmonară este normală în viaţa fetală. Persistenţa canalului arterial după naştere duce la formarea unui şunt stânga-dreapta care încarcă circulaţia pulmonară şi inima stângă.

Închiderea canalului arterial depinde de un ţesut contractil specializat ce se dezvoltă în ultimul trimestru de sarcină. La copiii născuţi la termen canalului arterial se închide după două săptămâni de la naştere, pe când la prematuri închiderea se produce după trei luni de la naştere.

Fig. nr. 2.26. Persistenţă de canal arterial. 4 luni. Radiografie toracică AP. Cord global mărit. Pedicul vascular larg. Hiperemie.

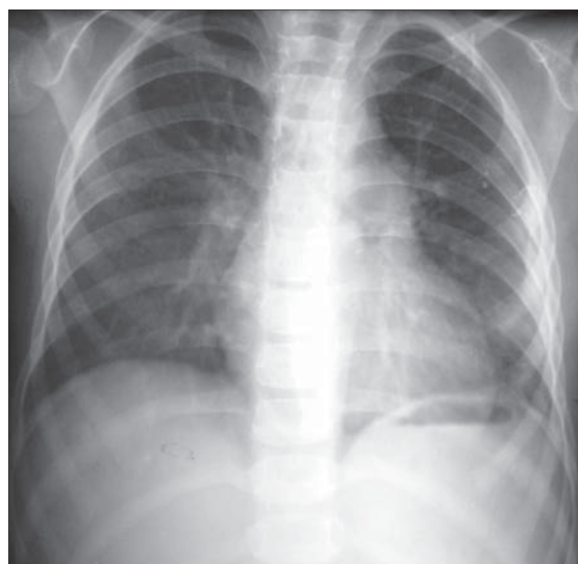


Fig. nr. 2.27. Persistenţă de canal arterial. 4 ani şi 6 luni. Radiografie toracică AP. Hipertensiune pulmonară. Trunchiul pulmonarei bombat. Dilatare ventricul drept.

În viaţa intrauterină canalul arterial este menţinut deschis prin acţiunea prostaglandinelor care inhibă contracţia musculaturii netede peritubulare. Indometacinul (inhibitor al sintezei prostaglandinelor) poate fi administrat pentru închiderea canalului la copiii prematuri.

Hemodinamic, ca orice şunt stânga-dreapta, PCA duce la creşterea debitului pulmonar, la creşterea întoarcerii venoase în inima stângă şi la dilatarea cavităţilor stângi. La nou născutul la termen, printr-un canal scurt şi îngust şi împotriva unei rezistenţe pulmonare crescute în perioada neonatală, debitul şuntului este redus sau moderat în cele mai multe cazuri. Uneori însă debitul şuntului este mare cu consecinţe hemodinamice importante. (15)

Radiologic, PCA este întâlnită frecvent la prematuri ca parte a sindromului de persistenţă a circulaţiei fetale. De asemeni poate însoţi alte cardiopatii precum: hipoplazia inimii stângi, transpoziţia de mari vase, coarctaţia preductală de aortă, atrezia pulmonară, care sunt boli duct dependente.Prematurii care prezintă aceste cardiopatii nu supravieţuiesc fără canalul arterial deschis, administrându-li-se prostaglandine E2 până la intervenţia chirurgicală.

La prematuri, la care hipoxia pulmonară este frecvent întâlnită, canalul arterial rămâne deschis ducând la apariţia şuntului stânga-dreapta care duce la insuficienţă cardiacă.

Radiologic se constată mărirea globală a cordului şi semne de hipertensiune venoasă. Pediculul vascular este larg.

La nou - născutul la termen:

Şunturile cu debit mic nu dau simptomatologie clinică şi nici semne radiologice sau ecografice şi pot să nu fie depistate în copilărie.

Un **şunt cu debit moderat** este de obicei depistat între 2-5 luni, în cursul unei infecţii respiratorii.

Radiologic se constată hiperemie AS şi VS dilatat. Aorta este normală, dar uneori este lărgită.

Atunci când diagnosticul se pune tardiv sau în cazurile neoperate apare hipertensiune pulmonară. (16)

Şunturile cu debit mare se prezintă la consultaţie de obicei cu insuficienţă cardiacă **Radiologic** prezintă hiperemie, dilatare biventriculară şi de AS. Sub butonul aortic se constată o mică proeminenţă pe contur datorată originii canalului arterial.

La copiii mari butonul aortic poate fi dilatat.

Ecografia, folosind ca fereastră ecografică spaţiul suprasternal sau parasternal stâng, evidenţiază comunicarea prin canal între aortă şi artera pulmonară. Cu metoda Doppler color se poate aprecia dimensiunea şi direcţia şuntului şi se poate vizualiza fluxul turbulent anormal sistolicodiastolic în artera pulmonară. Ecografia permite cuantificarea şuntului prin raportul QP/QS, dar indiferent de valoarea sa, se indică corecţia intervenţională sau chirurgicală. În şunturile largi se pot evidenţia cavităţile mărite ale AS şi VS. Doppler pulsat arată un flux inversat diastolic în aorta descendentă şi abdominală şi accelerarea fluxului prin zona îngustă a ductului. (17)

Inversarea fluxului în diastolă duce la hipoperfuzie intestinală sau renală şi la apariţia de enterocolite necrozante sau disfuncţii renale.

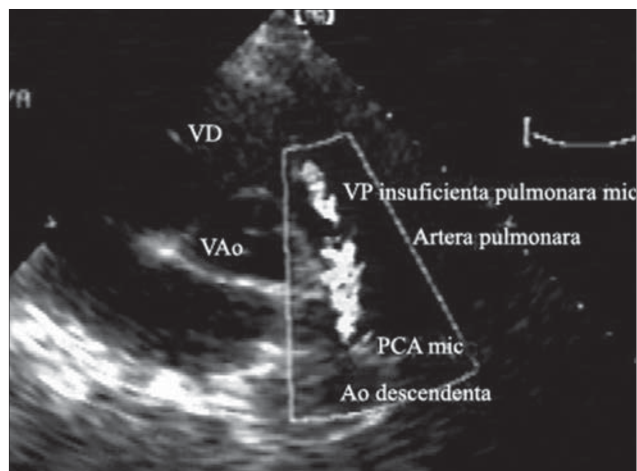


Fig. nr. 2.28. Canal aterial permeabil cu şunt stânga dreapta. Examinare Doppler parasternal ax scurt la nivelul vaselor mari.

IRM evidenţiază ductul în secţiunile sagitale şi oblice, permite reconstrucţii tridimensionale, apreciază funcţia VD în cazurile apariţiei sindromului Eisenmenger.

Cateterismul cardiac este rareori necesar pentru diagnostic, fiind utilizat doar în cazul închiderii percutane cu dispozitive.

CT este utilă pentru aprecierea dimensiunilor ductului înaintea introducerii dispozitivului de închidere.

Dacă ductul nu se închide după tratament cu prostaglandine E2 sau indometacin este indicată ocluderea, fie prin ligaturare, fie prin introducerea de dispozitive de tip Amplatz, Rashkind, Ivalon în cazul ductelor largi, cu diametrul mai mare de 4 mm, fie de dispozitive tip "coil" Gianturco, în cazul celor sub 4 mm.

2.2.2 Anomalii ale tractului de ieşire din ventriculul stâng

2.2.2.1. Stenoza aortică congenitală.

În funcţie de sediu, stenoza poate fi: valvulară, supravalvulară şi subvalvulară.

- **Stenoza aortică valvulară congenitală.**

Este dată de îngustarea orificiului Valsalva şi a dezvoltării anormale a cuspelor. Există tipuri cu hipoplazie şi fără hipoplazie de inel aortic. Valvele aortice semilunare sunt îngroşate, rigide, unite, alcătuind o cupolă cu concavitatea spre lumenul aortic şi un orificiu central.

- **Stenoza aortică supravalvulară congenitală.**

Este dată de îngustarea aortei distal de sinusul Valsalva. Uneori îngustarea este localizată la joncţiunea sinusului Valsalva cu aorta ascendentă. Alteori este o îngustare mai întinsă, putând cuprinde aorta până la originea subclaviei stângi.

- **Stenoza aortică subvalvulară congenitală.**

Este dată de îngustarea căii de ieşire a VS prin structuri fibroase sau musculare situate sub nivelul valvei aortice.

Stenoza aortică valvulară afectează băieţii într-un raport de 3:1 faţă de fete; uneori se asociază cu sindrom Turner. La 10% din copii, pe lângă stenoză se constată şi insuficienţă valvulară. (18)

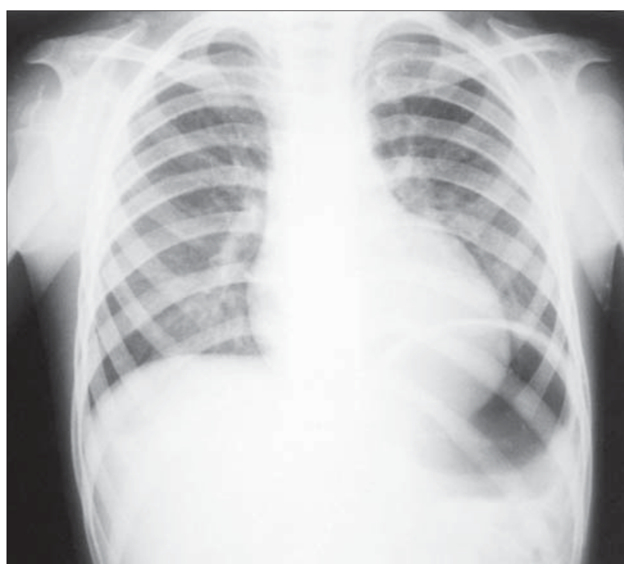


Fig. nr. 2.29. Stenoza aortică. 5 ani. Radiografie toracică PA. Arcul II stâng concav. Butonul aortic dilatat. Hipertrofie de ventricul stâng.

Fig. nr. 2.30. Stenoza aortică. 13 ani. Radiografie toracică PA. Arcul II stâng concav. Butonul aortic dilatat. Hipertrofie de ventricul stâng.

Radiografic în perioada neonatală şi la copilul mic aspectul radiologic poate fi normal sau se constată hipertensiune venoasă iar cordul prezintă hipertrofie de ventricul stâng.

La copilul mare cu un grad mediu al stenozei circulaţia pulmonară poate fi normală dar VS este uşor hipertrofiat. Arcul II stâng concav, vârful inimii este rotunjit şi deplasat spre stânga şi inferior.

Fluxul crescut sanguin excentric şi turbulent prin valvă produce dilataţie poststenotică a aortei. Butonul aortic este proeminent, dilatarea poststenotică poate fi absentă în stenozele sub sau supravalvulare.

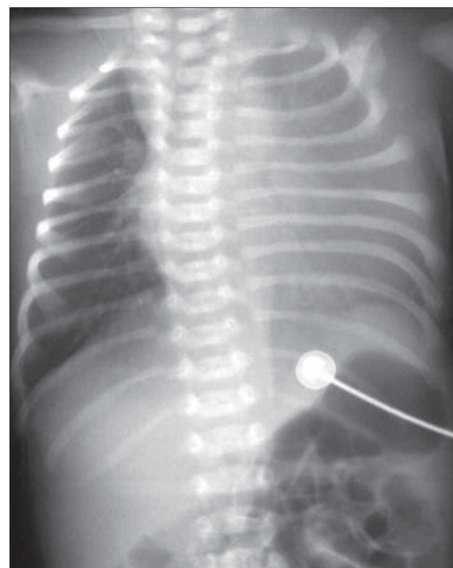


Fig. nr. 2.31. Coarctaţie de aortă, schemă. Aspect de cifră 3. Eroziuni costale.

Ecografia evidenţiază grosimea şi mobilitatea valvelor, dimensiunea orificiului valvular. Ecografia permite măsurarea dimensiunilor cavităţii ventriculare, a grosimii pereţilor şi contractilităţii acestora. În forma supravalvulară ecografia vizualizează îngustarea aortei.

Ecografia Doppler măsoară viteza fluxului sanguin prin orificiul stenozat şi gradientul de presiune transvalvulară şi aria valvulară.

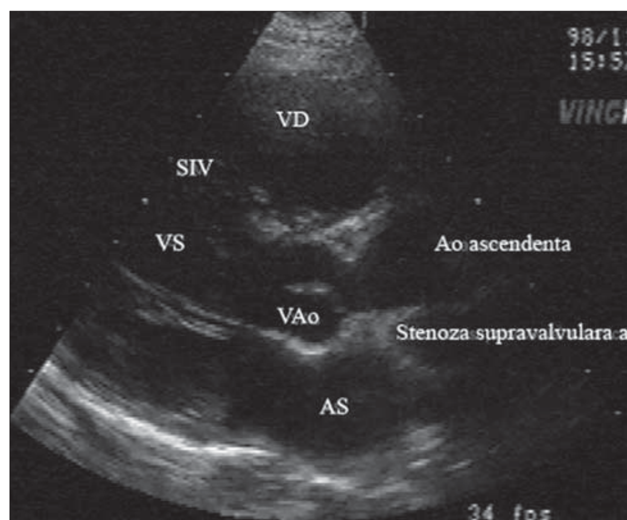


Fig. nr. 2.32. Stenoză aortică supravalvulară. Secţiune parasternală în axul lung.

IRM permite: aprecierea funcţiei ventriculare, a severităţii stenozei; evaluarea fluxului, a valvelor; modificarea dimensiunii ventriculului şi a grosimii peretelui.

2.2.2.2 Coarctaţia de aortă

Coarctaţia de aortă este o zonă de îngustare a lumenului aortic. În funcţie de localizare şi întindere se disting două tipuri:

- **preductală** sau **infantilă,** care constă dintr-un lung segment îngustat situat proximal faţă de joncţiunea cu canalul arterial, uneori între acesta şi artera subclavie stângă. Frecvent se asociază cu alte anomalii ca DSV, persistenţă de canal arterial.
- **juxtaductală** sau de **tip adult istmică,** în care zona îngustată este scurtă şi discretă fiind localizată distal faţă de joncţiunea cu artera subclavie stângă şi canalul arterial.

Hemodinamic în forma preductală sau istmică pe lângă încărcarea VS, frecvent există şi un DSV cu şunt stânga dreapta. Are loc o încărcare atât a inimii stângi cât şi drepte ceea ce duce la cardiomegalie cu hipertensiune venoasă precoce.

Circulaţia colaterală se dezvoltă treptat prin artera subclavie, arterele mamare interne, arterele intercostale şi cele din jurul scapulei, în forma de tip adult. În forma de tip infantil, fluxul sanguin vine în aorta descendentă prin canalul arterial.

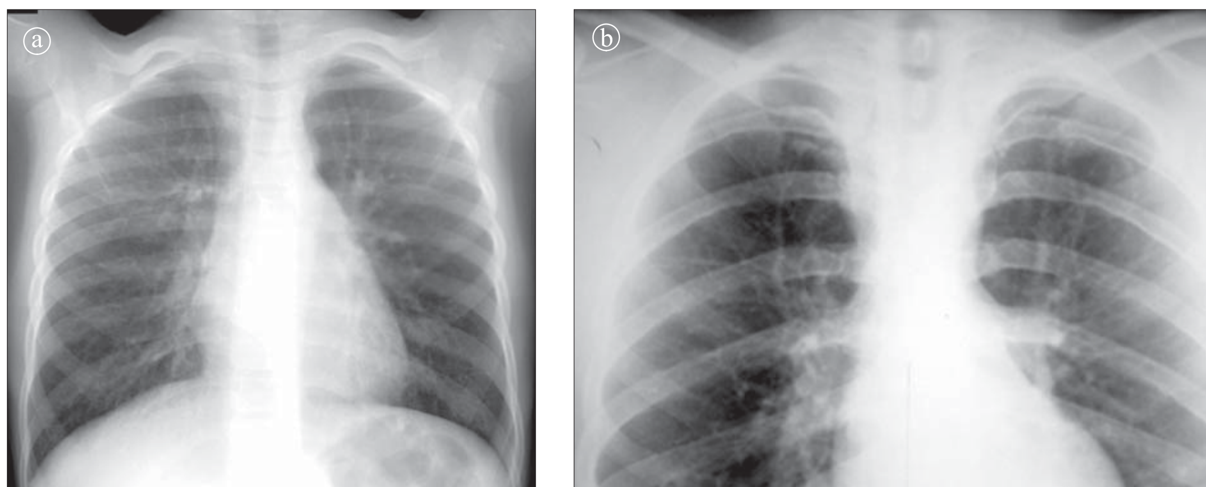


Fig. nr. 2.33. Coarctaţie de aortă. 12 ani a) Radiografie toracică PA. Hipertrofie VS: vârful inimii rotunjit şi deplasat către stânga. Aspect de cifră 3. Hipertensiune venosă. Eroziuni costale. b) Detaliu. Eroziuni costale.

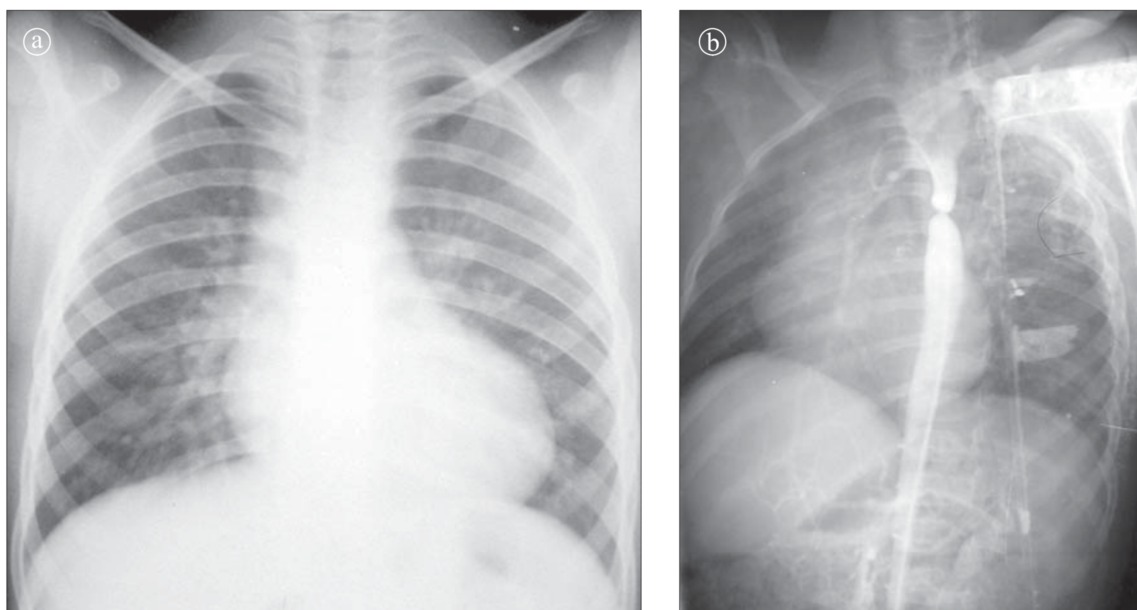


Fig. nr. 2.34. Coarctaţie de aortă. 6 ani a) Radiografie toracică PA. Hipertrofie VS: vârful inimii rotunjit şi deplasat către stânga. Aspect de cifră 3. Hipertensiune venosă. b) Aortografie incidenţă OAS. Importantă stenoză aortică la nivelul regiunii istmice.

Radiologic în forma preductală infantilă cordul este ovalar global mărit şi însoţit de hipertensiune venoasă.

La copilul mare cu formă medie de boală, circulaţia pulmonară poate fi normală iar cordul prezintă hipertrofie de VS moderată. Marginea stângă a cordului este rotunjită. Aorta dilatată face ca arcul superior drept să fie alungit şi convex.

Aorta poate fi normală sau poate prezenta o dilatare pre şi poststenotică apărând încă o proeminenţă sub butonul aortic ceea ce duce la apariţia **cifrei 3** în porţiunea superioară a conturului stâng. Dilatarea prestenotică se datorează arterei subclavii şi aortei, iar incizura este dată de zona stenozată.

Fig. nr. 2.35. Coarctaţie de aortă. 16 ani. Aortografie. Stenoză a regiunii juxtaductale cu dezvoltarea circulaţiei colaterale între arterele mamare interne, subscapulare şi intercostale. Aorta ascendentă uşor dilatată. Eroziuni costale III, IV, V, VI bilateral. Hipertrofie ventricul stâng.

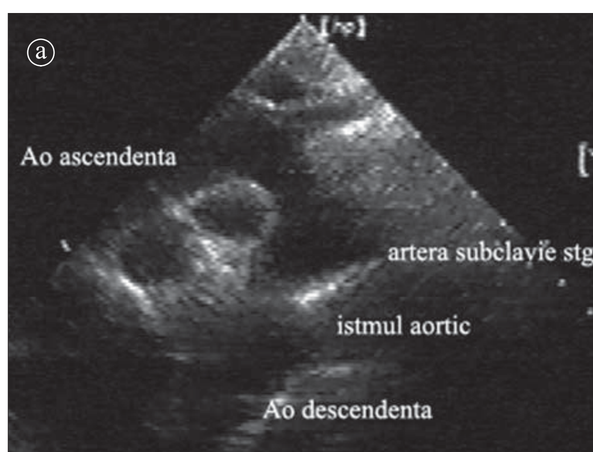
Fig. nr. 2.36. Coarctaţie de tip adult. Secţiune parasagitală angio-RM: reconstrucţie MIP. Stenoză preductală; circulaţie colaterală în peretele toracic.

Uneori aorta pre şi poststenotică este hipoplazică. Alteori, datorită dilatării arterei subclavii stângi ce apare unită cu butonul aortic, mediastinul superior are marginile laterale paralele ”în formă de şemineu”.

La examinarea baritată esofagul prezintă două amprente, una dată de aortă şi baza arterei subclaviei stângi şi cealaltă dată de dilatarea poststenotică, aspect asemănat cu **cifra 3 inversată** sau cu **litera E.**

Eroziunile costale datorate pulsaţiilor arterelor intercostale sunt mai evidente la coastele IV-X, nu apar înainte de vârsta de 5 ani şi regresează după intervenţia chirurgicală. Uneori apar eroziuni asociate retrosternale, datorate pulsaţiilor arterei mamare interne.

Eroziunile de pe marginea inferioară a coastelor mai pot fi date de fistulele arteriovenoase ale peretelui toracic, neurofibromatoza cu localizare pe nervii intercostali, poliomielita, anastomoza Blalock-Taussig. Rareori eroziunile costale se mai pot întâlni şi în alte cardiopatii congenitale ca tetralogia Fallot, atrezia de arteră pulmonară, boala Ebstein. (19)



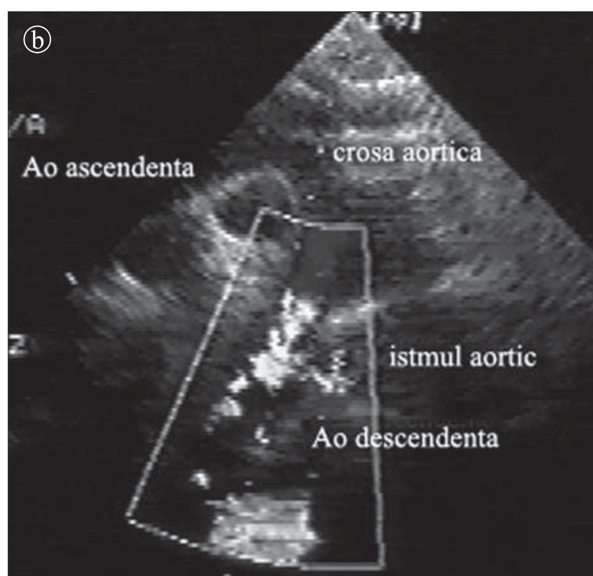


Fig. nr. 2.37. Coarctaţie de aortă istimică. a) Secţiune suprasternală. b) Examinare Doppler suprasternal. Flux turbulent în zona istmică.

Ecografia evidenţiază locul şi întinderea zonei îngustate la nivelul ismului aortic, imediat sub emergenţa subclaviei stângi, dilatarea sau hipertrofia VS, dimensiunea arcului aortic, poziţia arterei subclavii, starea canalului arterial. Examinarea Doppler permite evidenţierea unui flux turbulent cu velocitate crescută, flux turbulent în colaterale, aprecierea fluxului prin zona stenozată şi calcularea gradientului transstenotic. (20).

IRM este metoda cu cea mai mare fiabilitate în diagnosticul coarctaţiei şi permite aprecierea sediului, întinderii, dilataţiei prestenotice, a circulaţiei colaterale**.**

Pe secţiunile orientate în OAS se evidenţiază aorta ascendentă, crosa şi porţiunea proximală a descendentei. IRM vizualizează exact zona stenozată, calculul gradientului presional la nivelul coarctaţiei şi amploarea circulaţiei colaterale prin măsurarea fluxului sangvin în porţiunea distală a aortei toracice.

2.2.2.3. Pseudocoarctaţia de aortă

Este o dolihoaortă în care arcul aortic este tortuos dilatat, răsucit iar pe radiografia toracică poate mima coarctaţia. În pseudocoarctaţie butonul aortic este mai sus situat, cifra 3 este bine demarcată. VS este normal. CT, IRM, angiografia precizează cu uşurinţă diagnosticul.

2.2.2.4. Hipoplazia inimii stângi

Cuprinde o varietate de leziuni care au în comun un grad de hipoplazie al unor segmente ale inimii stângi.

În cele mai severe cazuri se constată o atrezie sau stenoză strânsă a valvelor aortice şi mitrale iar AS, VS şi aorta ascendentă sunt hipoplazice.

În alte cazuri întâlnim atrezie de valve aortice cu VS hipoplazic, dar cu AS normal sau mărit. Se consideră că închiderea prematură a foramen ovale ar fi o condiţie pentru producerea acestei leziuni. (21)

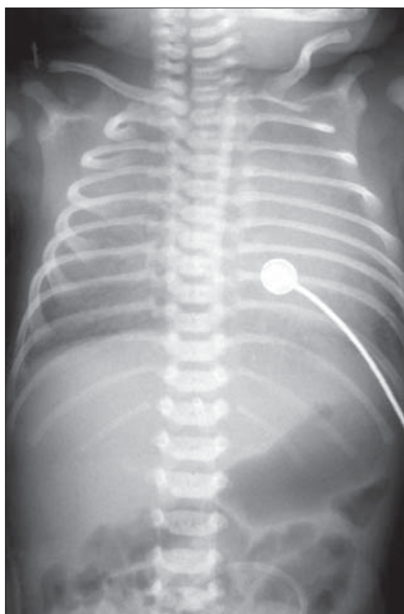


Fig. nr. 2.38. Hipoplazia inimii stângi. La un nou născut. Cardiomegalie. Îngustarea mediastinului superior prin atrofie de timus. Hipertensiune venoasă cu edem pulmonar.

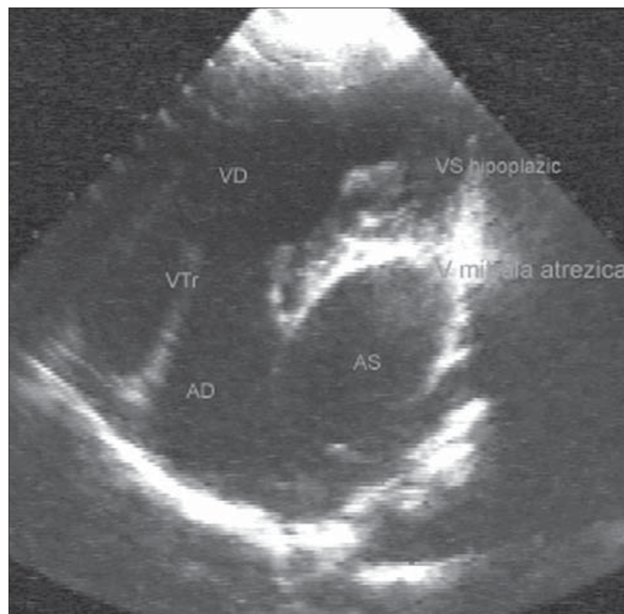


Fig. nr. 2.39. Hipoplazia inimii stângi. Secţiune apical 4 camere. Ventricul stâng hipoplazic. Atrezie valvă mitrală. Comunicare interatrială.

Hemodinamic se constată reducerea fluxului către circulaţia sistemică şi şunturi stânga-dreapta cu debit mare prin DSA şi PCA. VD şi AP vor fi mult lărgite. Sângele ajunge în circulaţia sistemică, din artera pulmonară în aortă, prin canalul arterial.

Radiologic după naştere la una două zile se constată hipertensiune venoasă şi cardiomegalie. Cordul este oval, datorită dilatării AD şi VD.

Aorta este mică şi greu de identificat pe radiografia toracică.

Circulaţia pulmonară prezintă hipertensiune venoasă dar în unele cazuri aspectul plămânului este reticular prin dilatarea venelor mici pulmonare şi limfaticelor.Frecvent se relevă hiperinflaţie şi îngustarea mediastinului prin atrofie timică.

Ecografia evidenţiază dimensiunile reduse ale ventriculului stâng care are un perete gros, hipoplazia inelului valvular mitral şi aortic, hipoplazia aortei ascendente care are un diametru de doar 5-7 mm. Cavităţile drepte şi AP apar dilatate. Ecografia vizualizează ductul arterial şi defectul de sept atrial.

Ecografia Doppler color identifică şuntul prin defectul de sept atrial, regurgitarea tricuspidiană, fluxul aortic.

Diagnosticarea prin ecografie fetală este foarte importantă ţinând cont de imposibilitatea actuală a unei corecţii eficiente, de mortalitatea ridicată în perioada neonatală, dar în acelaşi timp ridică numeroase probleme de etică medicală şi familiale legate de întreruperea cursului sarcinii în aceste cazuri.Prenatal se evidenţiază flux retrograd în aorta ascendentă care are un calibru redus, oprirea creşterii VS, care devine manifestă între săptămâna 18-22 de sarcină.

IRM permite:

- determinări funcţionale în vederea stabilirii oprtunităţii intervenţiei de tip Fontan (crearea unui şunt între apendicele AD şi AP dreaptă);
- determinarea volumului ventricular pentru aprecierea fezabilităţii reparării biventriculare;
- măsurarea fluxului prin aortă, defectul de sept atrial, persistenţa de canal arterial.

2.2.3. Anomalii ale tractului de ieşire din ventriculul drept

2.2.3.1. Stenoza de arteră pulmonară

Stenoza de AP poate fi subvalvulară (infundibulară), valvulară sau supravalvulară. Poate fi izolată sau poate face parte dintr-o anomalie complexă.

În aproximativ 10% din cazuri stenoza de AP apare izolată. Valvele sunt îngroşate şi parţial fuzionate. În unele cazuri inelul valvular este mic iar valvele sunt displazice. Valvele nu se închid şi în sistolă formează un dom cu o mică deschizătură în vârf.

Radiologic: circulaţia pulmonară prezintă oligemie. În unele cazuri în care stenoza este largă, circulaţia pulmonară poate fi normală. În alte cazuri circulaţia pulmonară este asimetrică, fiind mai oligemică în dreapta.

Trunchiul pulmonar şi artera pulmonară stângă sunt dilatate deoarece fluxul sanguin la nivelul trunchiului pulmonar este turbulent şi se transmite şi în artera pulmonară stângă. AD şi VD sunt mărite.

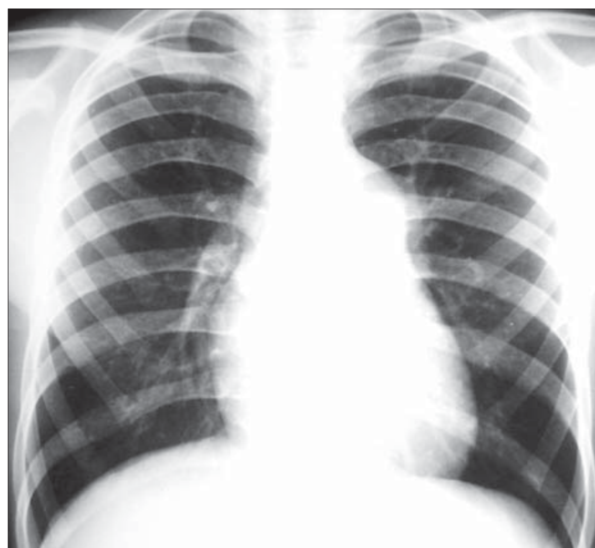


Fig. nr. 2.40. Stenoza pulmonară severă. Radiografie toracică PA. Importantă bombare a trunchiului arterei pulmonare. Vârful inimii apare rotunjit si uşor ascensionat datorită hipertrofiei ventriculului drept.

Ecografic valvele apar îngroşate, displazice, cu mişcări de amplitudine redusă în sistolă. Comisurile valvulare apar unite, valvele au aspect de dom. AD şi VD sunt dilatate. Trunchiul pulmonarei apare dilatat poststenotic. Ecografia Doppler evidenţiază viteza crescută a fluxului sanguin poststenotic şi permite aprecierea gradientului de presiune, transvalvular.

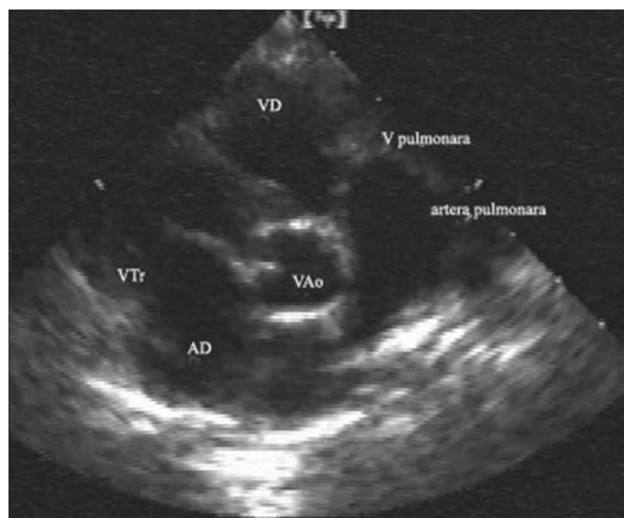


Fig. nr. 2.41. Stenoză pulmonară valvulară. Secţiune parasternal ax scurt la nivelul vaselor mari. Vlava pulmonară îngroşată în dom. Dilatare poststenotică a arterei pulmonare.

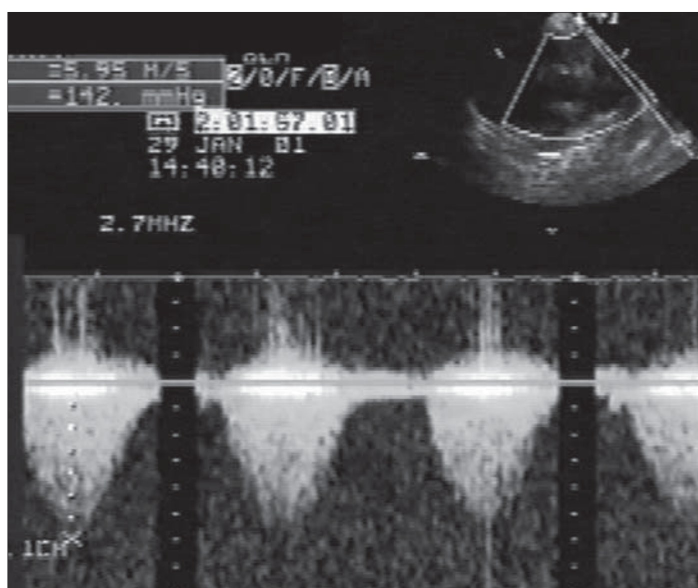


Fig. nr. 2.42. Stenoză pulmonară valvulară. Examinare Doppler continuu din parasternal ax scurt la nivelul vaselor mari. Gradientul presional prin valva pulmonară stenotică.

2.2.3.2. Atrezia de arteră pulmonară

Este o afecţiune rară cu un grad de mortalitate ridicat.

În atrezia de arteră pulmonară valva pulmonară de obicei displazică, însoţită de cele mai multe ori cu hipoplazie de VD şi de valvă tricuspidă produce obstrucţia totală a căii de ieşire a VD, supravieţuirea fiind condiţionată de prezenţa foramen ovale şi de PCA.

Valva pulmonară este neperforată, iar fluxul sanghin pulmonar este asigurat prin PCA.

Atrezia arterei pulmonare este însoţită de defect de sept ventricular sau septul interventricular poate fi intact.

2.2.3.3. Atrezia de arteră pulmonară cu defect de sept ventricular

Este o variantă de tetralogie Fallot în care infundibulul este complet obstruat. Arterele pulmonare sunt fie absente, fie hipoplazice. Aorta este călare pe un DSV larg, ceea ce face ca ambii ventriculi să fie hipertrofiaţi. Fluxul sanguin din ambii ventriculi trece în aortă iar

o parte este derivat prin canalul arterial, prin vasele colaterale arterelor bronşice sau alte colaterale aortopulmonare. Aceste colaterale drenează sângele spre arterele lobulare sau segmentare ale plămânului. (22)

Radiografic plămânul prezintă oligemie sau o circulaţie dezorganizată datorită dezvoltării vaselor colaterale care suplinesc absenţa arterelor pulmonare.

Cordul este global mărit prin dilatare biventriculară. Truncghiul pulmonarei este inaparent, golful inimii este adâncit. Aorta este largă, iar în 30% din cazuri este situată pe dreapta.

Ecografia evidenţiază DSV, aorta călare, absenţa vaselor pulmonare şi originea unora dintre vasele colaterale aortopulmonare.

2.2.3.4. Atrezia de arteră pulmonară cu sept interventricular intact

În atrezia de arteră pulmonară valvele pulmonare sunt sudate, arterele pulmonare dreapta şi stângă sunt normal dezvoltate şi fluxul sanguin ajunge la ele prin canalul arterial. În cele mai multe cazuri valvele tricuspide au dimensiuni reduse, iar cavitatea VD este mică.

Radiografic plămânul prezintă oligemie iar cordul este mare datorită lărgirii AD şi VS. Frecvent aorta este situată pe dreapta.

Ecografia evidenţiază atrezia de valve pulmonare, starea valvelor tricuspide, dimensiunile atriilor şi ventriculilor, persistenţa canalului arterial.

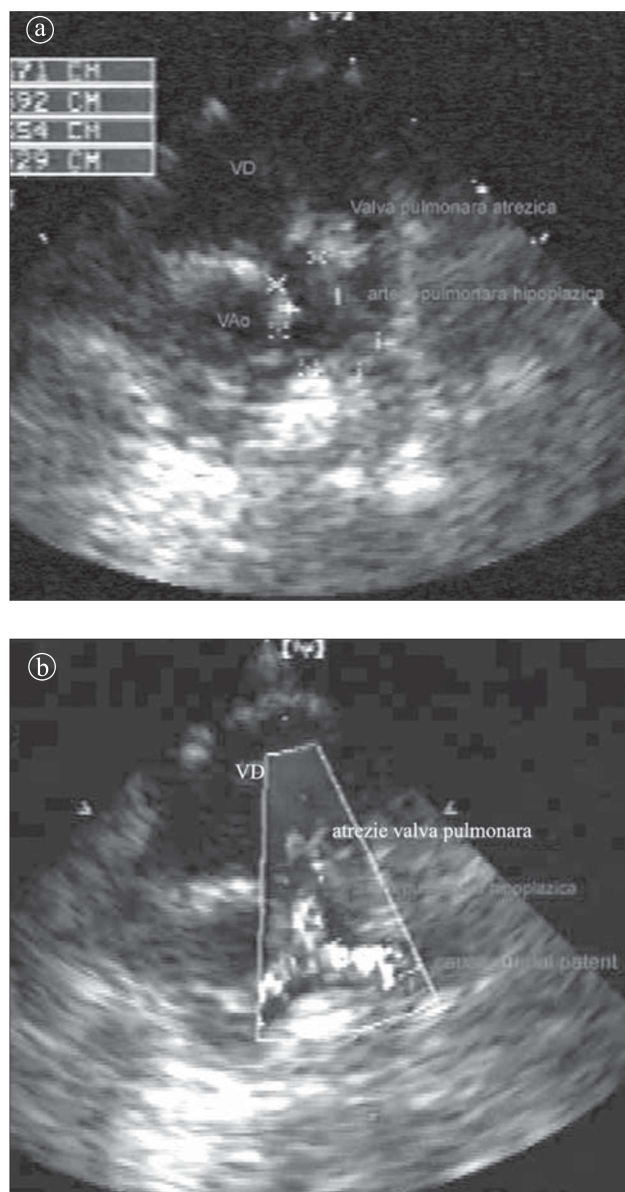


Fig. nr. 2.43. Atrezia valvei pulmonare a şi b. Examinare Doppler parasternal ax scurt. Artera pulmonară hipoplazică. Septul interventricular intact. Flux pulmonar dependent de persistenţa canalului arterial.

2.2.3.5. Tetralogia Fallot

Este cea mai frecventă cardiopatie congenitală cianogenă cuprinde: stenoză infundibulară de arteră pulmonară, defect de sept ventricular, aorta călare peste septul interventricular, hipertrofie de VD.

Deplasarea anterioară a porţiunii infundibulare a septului interventricular creează stenoză infundibulară de arteră pulmonară şi un larg DSV. Datorită stenozei pulmonare VD se hipertrofiază.

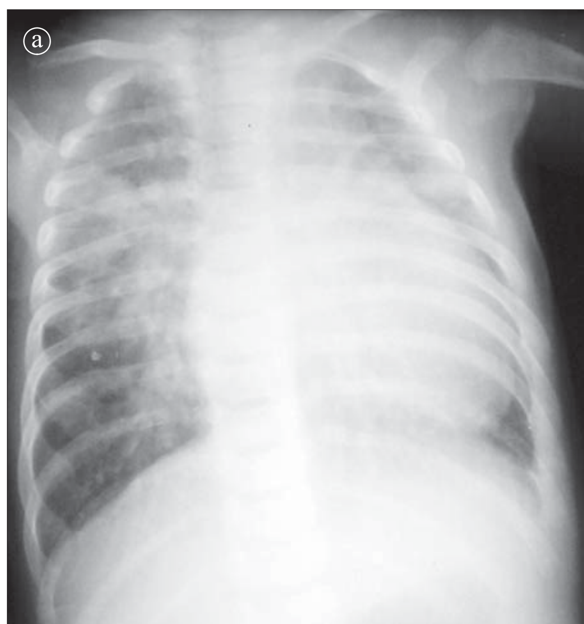
Stenoza de arteră pulmonară poate fi valvulară, la nivelul trunchiului sau chiar pe vasele periferice.

Dimensiunile şi poziţia aortei sunt variabile, în 20-30% din cazuri aorta este situată pe dreapta.

Aspectul **radiologic** depinde de condiţiile hemodianmice.

- circulaţia pulmonară prezintă oligemie sau mai rar este normală. În cazurile în care stenoza de arteră pulmonară este moderată se constată hiperemie. În tetralogia Fallot circulaţia pulmonară este inegală. Frecvent artera pulmonară stângă este hipoplazică sau absentă.
- cordul are dimensiuni normale, dar are modificări de cavităţi. Atunci când cordul are dimensiuni mari există posibilitatea asocierii cu alte anomalii ca DSA, absenţa valvelor pulmonare.
- infundibulul şi trunchiul arterei pulmonare sunt hipodezvoltate, iar arcul II stâng este aplatizat sau concav.
- VD hipertrofiat face ca vârful inimii să fie uşor deplasat lateral şi ridicat, dând aspectul de” inimă în sabot”.
- atriul drept este uşor dilatat.
- aorta ascendentă este dilatată, iar în 25% din cazuri este situată pe dreapta. Butonul aortic este aplatizat, linia paraaortică este situată pe dreapta. În evoluţie, datorată rotaţiei către dreapta a cordului secundară hipertrofiei VD, aorta devine mediană.

Fig. nr. 2.44. Tetralogie Fallot. Radiografie toracică AP. Traheea deplasată spre stânga de butonul aortic în dreapta. Golful inimii mult adâncit. Vârful inimii ridicat, rotunjit: „cord în sabot”. Linia paraaortică în dreapta. Oligemie



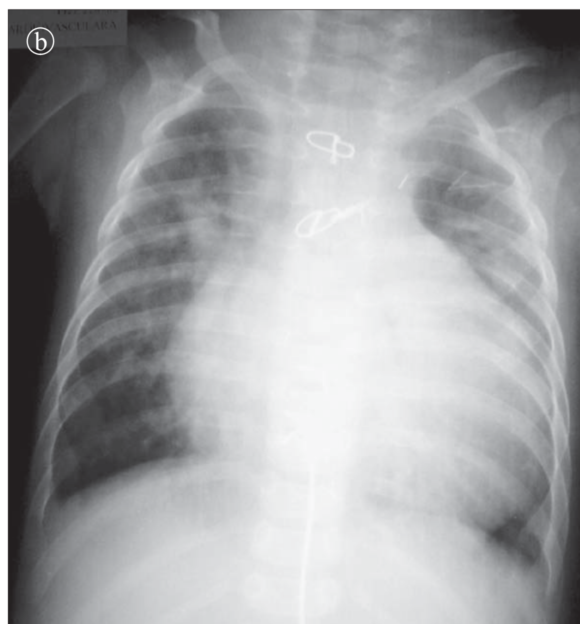


Fig. nr. 2.45. Tetralogie Fallot. Radiografie toracică AP. a) Preoparator. Hipermie. Cord global mărit cu predominenţa cavitaţilor drepte. b) Postoperator. Normalizarea circulaţiei pulmonare.

Ecografia evidenţiază o aortă largă situată călare peste un defect de sept ventricular, stenoză infundibulară a AP, hipertrofie de VD.

Examinarea Doppler apreciază dimensiunile şi direcţia şuntului prin DSV, gradientul de ieşire al fluxului din VD.

IRM evidenţiază în T1 pe secvenţele axiale stenoza pulmonară; postoperator şuntul Blalock-Taussig (între artera subclavie şi artera pulmonară) iar în T2 volumul ventriculilor, fracţia de ejecţie. Secvenţele postinjectare de gadoliniu evidenţiază anatomia arterei pulmonare şi a colateralelor aortopulmonare. IRM permite aprecierea funcţiei VD (fracţia de ejecţie) şi regurgitarea pulmonară. (23)

CT multislice permite diagnosticarea preoperatorie a anomaliilor de coronare asociate, iar postoperator aprecierea funcţiei VD la cazurile care au contraindicaţii pentru IRM. CT este mai puţin afectată de artefactele metalice decât IRM.

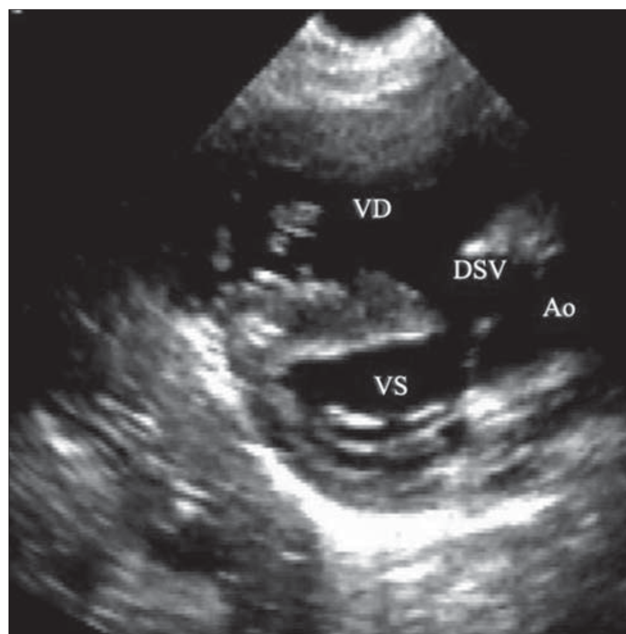


Fig. nr. 2.46. Tetralogie Fallot. Secţiune parasternal ax lung. DSV mare subaortic. Aorta călare pe septul interventricular. VD hipertrofiat.

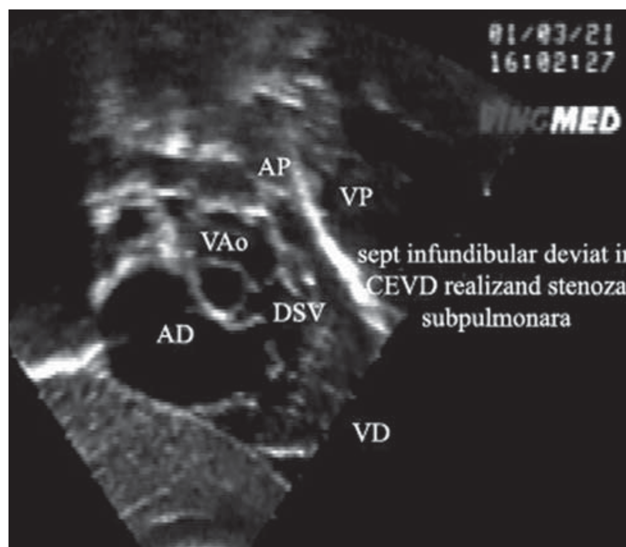


Fig. nr. 2.47. Tetralogie Fallot. Secţiune subcostală ax lung. Sept infundibular deviat anterior în calea de ejecţie a VD producând stenoză subvalvulară de arteră pulmonară şi defect de sept ventricular.

2.2.4. Anomalii congenitale ale valvei mitrale

❑ Stenoza mitrală congenitală

Stenoza mitrală congenitală poate fi dată de afectarea foiţelor valvei mitrale, cordajelor sau muşchilor papilari. Este o entitate rară şi poate apare sub diferite forme: hipoplazia inelului mitral, fuziunea comisurilor, orificiu mitral dublu, scurtarea şi îngroşarea cordajelor tendinoase, valvă mitrală în paraşută în care toate cordajele sunt ataşate unui singur muşchi papilar. (24) În mod normal cele două foiţe valvulare sunt ataşate prin cordaje tendinoase la doi muşchi papilari. Uneori se constată mai multe foiţe valvulare şi obstrucţia tractului de intrare şi de ieşire al VS, aspect denumit complex Shone. Atrezia de valvă şi hipoplazia ventriculului stâng fac parte din hipoplazia inimii stângi.

Forma izolată este rar întâlnită, însă asocierea cu coarctaţia de aortă şi stenoza valvulară aortică congenitală este mai frecvent constatată.

Hemodinamic, la făt stenoza sau chiar atrezia valvei mitrale nu are consecinţe funcţionale importante deoarece întoarcerea venoasă în AS este redusă, iar circulaţia colaterală prin ductul arterial va suplimenta circulaţia sistemică.

După naştere stenoza mitrală severă netratată are o mortalitate ridicată. Obstrucţia fluxului sanguin la nivelul valvei mitrale produce creşterea presiunii în atriul stâng şi apoi în venele pulmonare. În timp apare hipertensiunea pulmonară.

Clinic copii cu stenoză mitrală severă prezintă detresă respiratorie imediat după naştere dacă nu există o comunicare interatrială largă care să decomprime atriul stâng. Existenţa acesteia produce hiperemie şi scade debitul cardiac.

Copiii cu stenoză moderată pot să nu prezinte simptomatologie sau pot să manifeste semne respiratorii: tahipnee, tuse, infecţii pulmonare.

La copilul mare stenoza mitrală se manifestă clinic asemănător adultului.

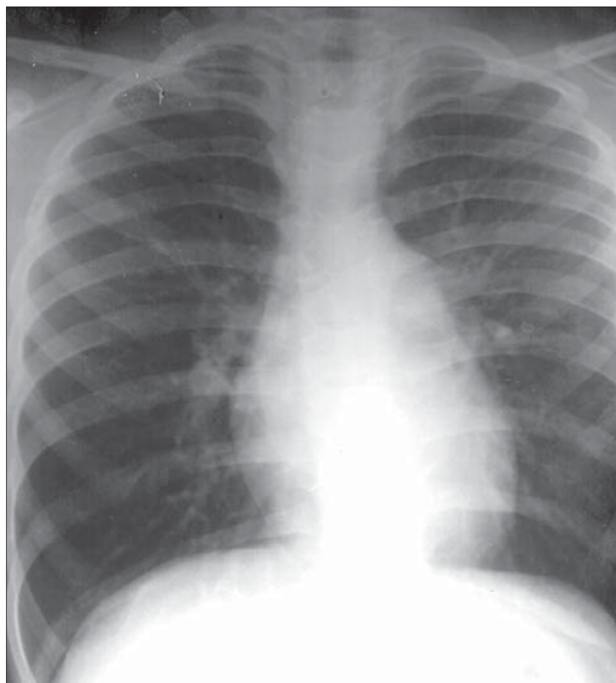


Fig. nr. 2.48. Stenoza mitrală. Radiografie toracică PA. AS mărit: dublu contur concentric. Orizontalizarea bronşiei primare stângi. Arcul II stâng bombat. Hipertensiune venoasă.

Radiologic în formele medii dilatarea atriului stâng apare ca dublu contur concentric. Pe radiografia din lateral, atriul stâng amprentează şi orizontalizează bronhia primară stângă. Urechiuşa stângă produce o bombare a arcului II stâng. Circulaţia pulmonară prezintă hipertensiune venoasă.

Ecografia este cea mai importantă metodă de diagnostic în stenoza mitrală deoarece furnizează date anatomice şi hemodinamice.

Ecografia vizualizează morfologia foiţelor valvulare, apreciază motilitatea lor şi permite măsurarea diametrului orificiului valvular. Ecografic pot fi apreciate diametrul AS şi existenţa trombilor intracavitari. De asemenea, ecografia permite aprecierea gradienţilor de presiune transorificiali şi măsurarea presiunii sistolice în VD.

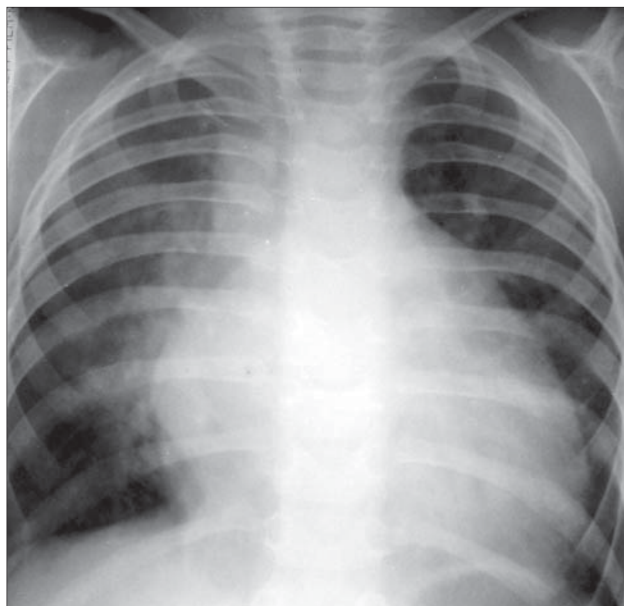


Fig. nr. 2.49. Stenoza mitrală. Radiografie toracică PA. 3 ani. AS mărit: dublu contur excentric. Orizontalizarea bronşiei primare stângi. Arcul II stâng rectiliniu. Hipertensiune venoasă.

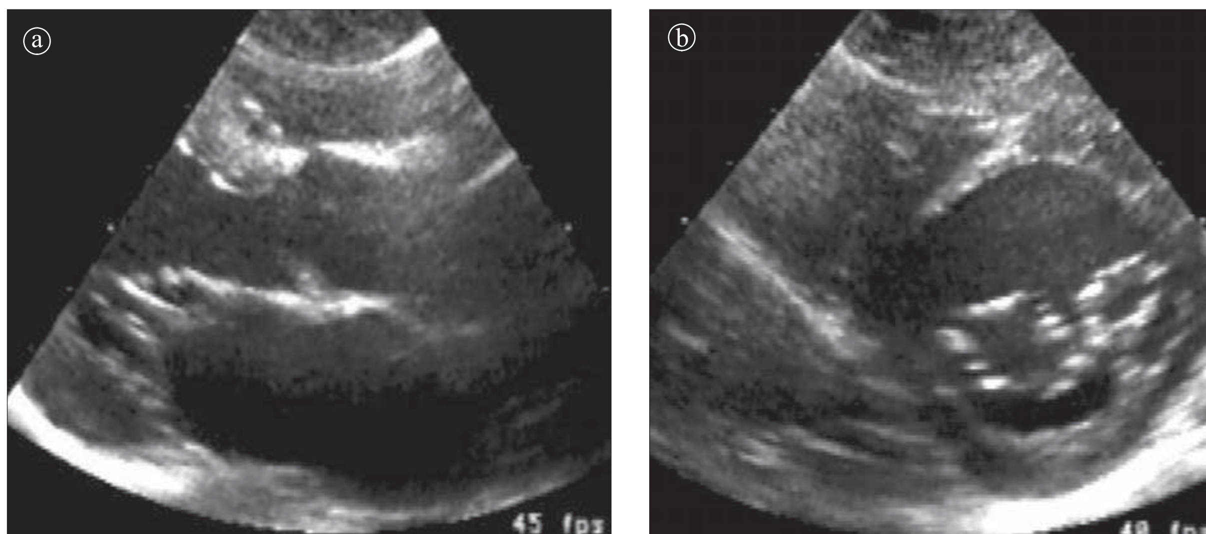


Fig. nr. 2.50. Stenoză mitrală. Orificiu mitral dublu. Ecografie bidimensională. a) Secţiune longitudinală. b) transversală.

2.2.5. Anomalii congenitale ale valvei tricuspide

2.2.5.1. Atrezia valvei tricuspide

Atrezia valvei tricuspide este o malformaţie care produce o lipsă de comunicare între AD şi VD iar supravieţuirea nu este posibilă în absenţa şunturilor.

- există o formă de atrezie tricuspidiană cu sept ventricular intact care este însoţită de VD hipoplazic, stenoză de AP, în care circulaţia pulmonară se face prin ductul arterial. În aceste cazuri se constată oligemie.
- există o altă formă mai rar întâlnită de atrezie tricuspidă cu defect de sept ventricular larg în care se constată hiperemie. Această formă este însoţită de transpoziţie de mari vase.

În funcţie de poziţia vaselor mari, există forme cu vase normopuse şi cu transpoziţie de vase mari. Mărimea DSV poate fi mare, moderată şi mică, cu producerea de stenoză de arteră pulmonară sau de aortă şi cu instalarea precoce a hipertensiunii pulmonare.

Hemodinamic, se constată o:

- forma comună care prezintă oligemie şi hipoplazie VD
- forma mai rar întâlnită care prezintă hiperemie şi DSV larg.

În atrezia de valvă tricuspidă există întotdeauna şi un şunt dreapta-stânga interatrial pentru a scădea presiunea în AD şi unul sau mai multe şunturi stânga-dreapta.

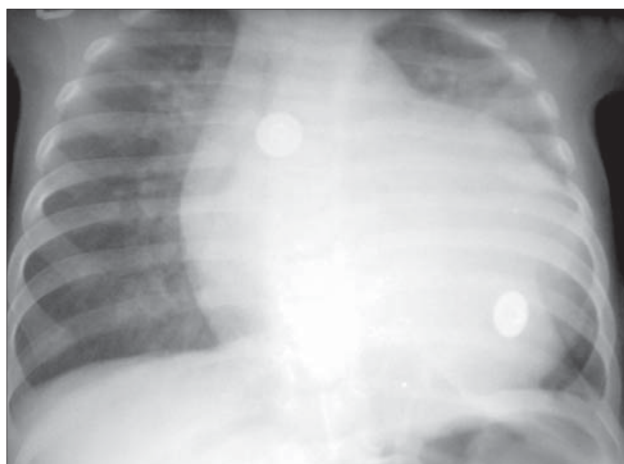


Fig. nr. 2.51. Atrezie tricuspidă. DSA. DSV larg. Radiografie toracică AP. Cardiomegalie. Hiperemie.

Radiografic se constată:

- fie oligemie, cord cu dimensiuni aparent normale dar cu un VD hipoplazic
- fie hiperemie şi cardiomegalie

Aorta este uneori situată pe dreapta.

Ecografia poate preciza diagnosticul prenatal sau postnatal. Ea evidenţiază lipsa comunicării AD cu VD datorită atreziei de valvă tricuspidă. Precizează dimensiunile VD, evidenţiază defectul de sept ventricular şi atrial, anomaliile asociate.

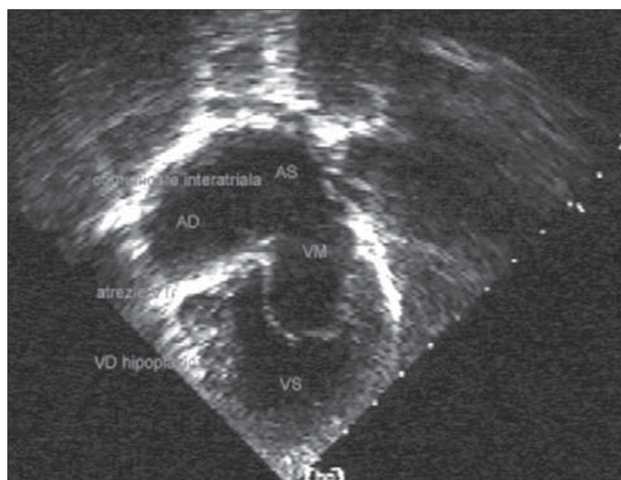


Fig. nr. 2.52. Atrezie de valvă tricuspidă. Secţiune apical 4 camere. VD hipoplazic. Comunicare interatrială. Stenoză de arteră pulmonară.

IRM este indicat la copiii care nu au fereastră acustică pentru ecografie sau la cei mari care îşi pot ţine respiraţia.

Secţiunile în spin eco sau eco de gradient evidenţiază imaginea anatomică. Administrarea de gadolinium este utilă pentru aprecierea modificărilor funcţionale şi pentru o mai bună evidenţiere a detaliilor anatomice.

Postoperator, IRM evidenţiază funcţia VS şi anastomozele cavopulmonare realizate. (25) Reconstrucţiile tridimensionale permit aprecierea conexiunilor ventriculoarteriale.

2.2.5.2. Boala Ebstein

Anomalia Ebstein constă în inserţia anormală a valvelor tricuspide mai jos pe peretele ventricular. Inelul valvular este normal situat, dar cuspele septale, posterioară şi uneori anterioară se inseră mai spre cavitatea VD ducând la o lărgire a AD şi la „atrializarea acestei porţiuni”. Porţiunea de ventricul dintre inel şi valvă funcţionează ca o parte a AD ceea ce face ca VD să aibă o capacitate funcţională redusă. În funcţie de relaţia cu vasele mari şi mărimea DSV, ecografia evidenţiază existenţa unei stenoze de AP sau de aortă şi prezenţa hipertensiunii pulmonare.(26)

Valvele sunt în mod obişnuit displazice şi de cele mai multe ori incomplete sau stenotice. Cuspa anterioară este de obicei mai mare, în formă de „pânză de corabie”. AS şi VD sunt dilatate datorită insuficienţei tricuspide şi uneori persistenţei unui defect de sept interatrial.

Radiografia toracică evidenţiază vascularizaţie pulmonară normală sau oligemie. Cordul poate fi normal la naştere dar uneori prezintă o lărgire importantă a AD şi VD. Dilatarea căii de ieşire a VD duce la apariţia unei proeminenţe pe conturul stâng. Vena cavă este de asemenea lărgită. Pediculul vascular este îngust.

Dimensiunile cordului cresc gradual în timp, ajungând în cazurile netratate, la valori foarte mari în adolescenţă.

Fig. nr. 2.53. Boala Ebstein. 13 ani. Radiografie toracică PA. AD mult mărit. Golful inimii rectiliniu. VD dilatat cu vârful inimii deplasat spre stânga şi în sus, iar arcul inferior stâng aplatizat. Oligemie.

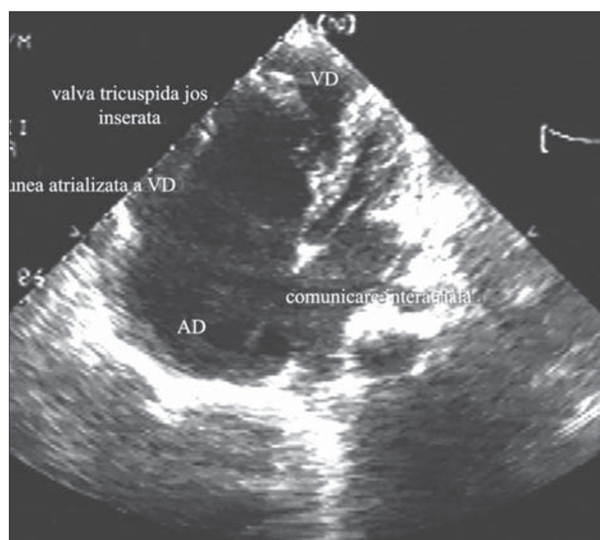


Fig. nr. 2.54. Boala Ebstein. Secţiune apicală 4 camere. Valva tricuspidă jos inserată. Atriul drept mult mărit. DSA de tip ostium secundum.

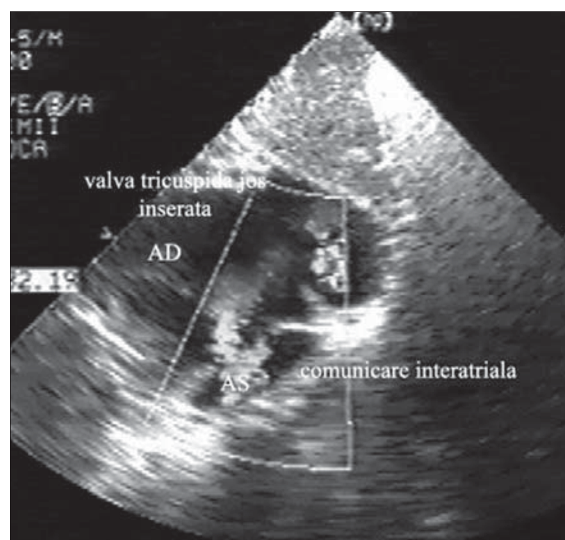


Fig. nr. 2.55. Boala Ebstein . Eco Dopller, secţiune apicală 4 camere. Atriul drept mult mărit. DSA de tip ostium secundum cu şunt drept-stâng.

Ecografia evidenţiază:

- deplasarea apicală a foiţelor valvei tricuspide sub planul inelului atrioventricular, micşorând cavitatea ventriculului drept (distanţa inserţiei valvei tricuspide este mai mare sau egală cu aproximativ 8 mm faţa de inserţia valvei mitrale;
- atrializarea zonei din VD care devine atrială prin inserarea joasă a valvei;
- inelul valvei tricuspide este lărgit, iar valva are aspect displazic;
- ecografia Doppler relevă insuficienţa valvulară şi evidenţiază şuntul stânga dreapta prin foramen ovale atunci când există.

IRM evidenţiază cavităţile drepte, permite determinarea volumului ventricular, a fracţiei de ejecţie a fiecărui ventricul, a fracţiei de regurgitare tricuspidiană. VD mărit afectează funcţia VS, iar septul interventricular apare bombat către stânga. (27)

2.2.6 Originea anormală a vaselor mari

2.2.6.1. Transpoziţia completă a vaselor mari (D-transpoziţie)

Raporturile atrioventriculare sunt concordante dar raporturile dintre vasele mari şi ventriculi sunt discordante. Astfel, aorta pleacă din VD, iar artera pulmonară din VS. Raporturile dintre atrii şi ventricule sunt normale.

Supravieţuirea nu este posibilă fără o comunicare între circulaţia sistemică şi pulmonară, care se realizează de obicei la nivelul septului interatrial şi interventricular sau prin persistenţă de canal arterial.

Dacă această comunicare nu există, ea trebuie efectuată chirurgical pentru a favoriza amestecul de sânge dintre circulaţia pulmonară şi sistemică.

Uneori se asociază cu alte anomalii ca: stenoza de arteră pulmonară, DSV, coarctaţia de aortă, anomalii coronare etc.

Boala apare preponderent la băieţi (70% dintre copii), şi nu are determinism genetic.

În funcţie de leziunile asociate se constată:

- transpoziţii de mari vase cu amestec redus de sânge în care septele sunt intacte sau debitul şuntului este mic. În acest caz se constată de la naştere cianoză şi hipoxemie severă. Prognosticul este sever, supravieţuirea la 2 luni fiind mai mică de 20%;

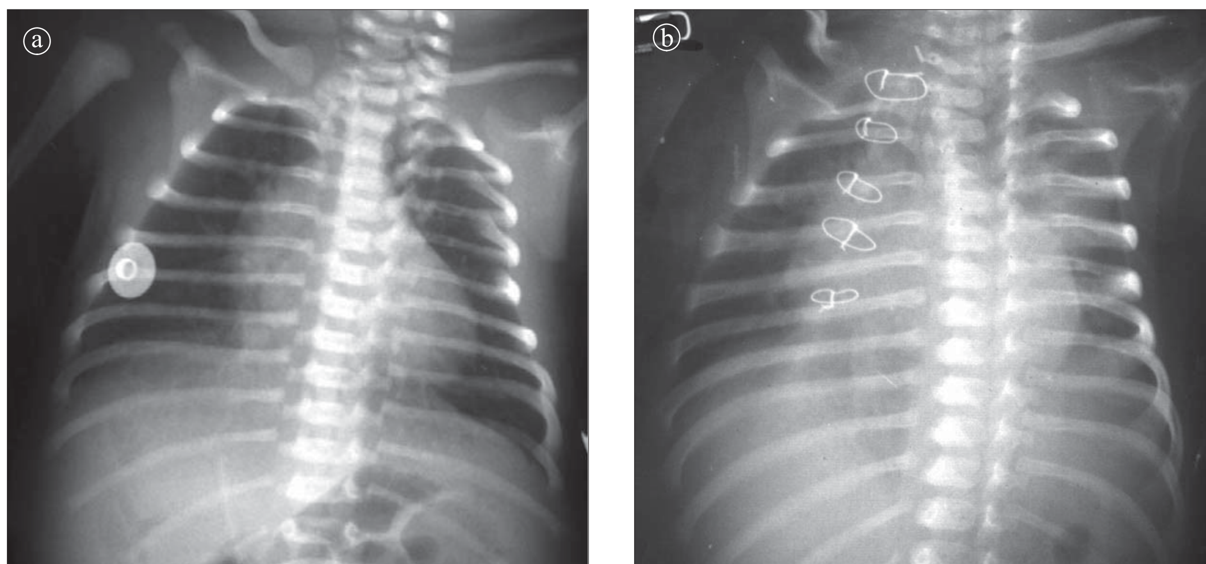


Fig. nr. 2.56. Transpoziţie completă de vase mari. Cu şunt stânga-dreapta mic la un nou născut. a) Aspect preoperator. b) Aspect postoperator după corecţia cu dublu switch.

- în formele cu debit crescut cu DSV mare şi fără obstrucţie a căii de ieşire a VS se constată încă de la naştere insuficienţă cardiacă, prognosticul fiind sever, doar 30 % dintre copii atingând vârsta de 1 an. Precoce apare hipertensiune pulmonară importantă.

Aspectul radiologic este dominat de cardiomegalie. Cordul are formă ovalară, pediculul vascular este îngustat.

Circulaţia pulmonară prezintă hiperemie importantă în cazurile în care nu există obstrucţie la calea de ieşire iar DSV are debit mare şi o hiperemie moderată când obstrucţia este moderată sau redusă.

Ecografia evidenţiază originea anormală a aortei din VD şi a AP din VS şi anomaliile asociate care permit supravieţuirea.

Fig. nr. 2.57. Transpoziţie de vase mari. Radiografie toracică AP. Cord global mărit cu aspect ovalar, pedicul vascular îngust. Hiperemie.

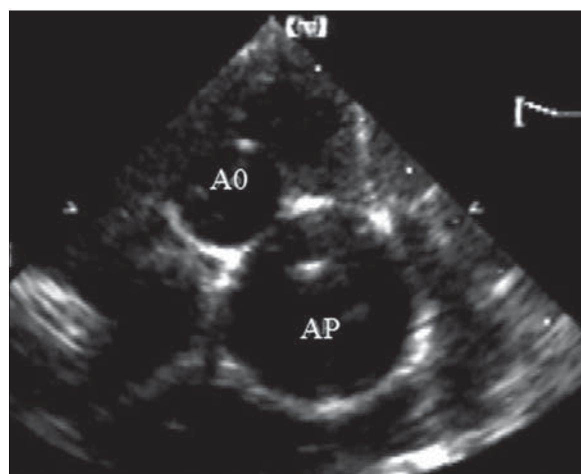


Fig. nr. 2.58. Transpoziţie de vase mari. Secţiune parasternală în ax scurt la baza inimii. Aorta este situată anterior şi la dreapta, iar artera pulmonară posterior.

Ecografia permite aprecierea discordanţei ventriculoarteriale, identificând fiecare cavitate şi conexiunile sale. VS are formă rotunjită. Peretele său lateral se îndepărtează în diastolă şi se apropie în sistolă de septul interventricular. VD are formă triunghiulară, este mai mic decât cel stâng. Peretele lateral este mai subţire decât al VS. Vasele mari au traiect paralel. Este importantă precizarea originii coronarelor.

Ecografia detectează asocierea defectelor de sept atrial sau ventricular sau a persistenţei de canal arterial a sensului şi debitului şunturilor.

IRM evidenţiază concordanţa atrioventriculară şi discordanţa ventriculoarterială, prezenţa defectului de sept interatrial, interventricular şi a persistenţei de canal arterial. IRM este metoda cea mai potrivită pentru aprecierea funcţiei cardiace şi pentru măsurarea volumului ventricular.

2.2.6.2. Transpoziţia corectată fiziologic a vaselor mari (L-transpoziţie)

Această afecţiune este caracterizată printr-o discordanţă de conexiune între atrii şi ventriculi, care este corectată de o inversare a conectării marilor vase cu ventriculii.

Venele cave se varsă în atriul drept anatomic. Atriul drept este conectat prin valva mitrală la VS morfologic iar din acesta porneşte artera pulmonară.

Fluxul sanguin se întoarce din plămâni prin venele pulmonare care se varsă în atriul stâng care este conectat prin valva tricuspidă la VD morfologic, din care porneşte aorta.

Hemodinamic nu se constată modificări.

Circuitul sângelui este fiziologic deoarece inversiunea de conectare atrioventriculară este corectată de inversiunea de conectare a vaselor mari.

Tulburările de hemodinamică apar doar în cazul leziunilor asociate: DSV în peste trei sferturi din cazuri, stenoză de arteră pulmonară. (28)

Radiografia toracică prezintă conturul stâng ca o linie dreaptă. Alte modificări sunt determinate de leziunile asociate.

Ecografia evidenţiază:

- un ventricul situat în dreapta cu suprafaţă interioară netedă, cu absenţa camerei de ieşire spre valva pulmonară, aspect care este specific VS;
- un ventricul situat în stânga cu aspect trabeculat cu bandă moderatoare şi infundibul dedesubtul valvei aortice care este caracteristic VD;
- septul interventricular apare ca o linie dreaptă verticală;
- ecografia evidenţiază continuitatea dintre valva mitrală situată în dreapta şi inelul valvei pulmonare şi discontinuitatea dintre tricuspidă situată în stânga şi inelul aortic;
- aspectul şi funcţia valvei tricuspide;
- frecvent se constată anomalii de tip Ebstein, DSV;
- funcţia VD care în transpoziţie este ventricul sistemic.

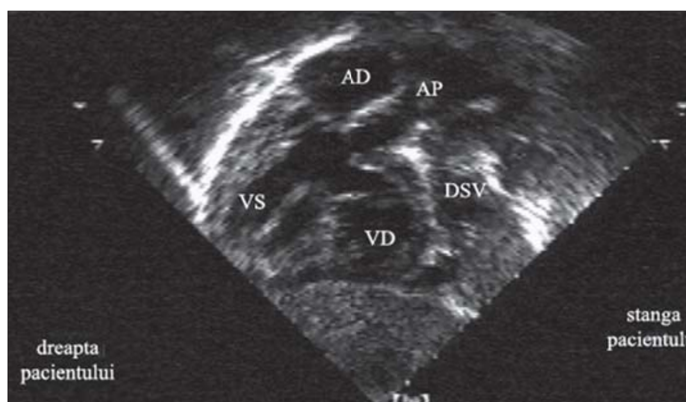


Fig. nr. 2.59. Dextrocardie. Situs solitus. Transpoziţie corectată fiziologic de vase mari

2.2.6.3. Persistenţa trunchiului arterial comun

Persistenţa trunchiului arterial comun, este o anomalie puţin frecventă şi se datorează lipsei de diviziune a acestuia în aortă şi arteră pulmonară. Un singur vas drenează ambii ventriculi apoi dă naştere aortei, arterelor pulmonare şi arterelor coronare. Frecvent există un defect de sept interventricular înalt, o singură coronară, iar în 30% din cazuri aorta este situată în dreapta.

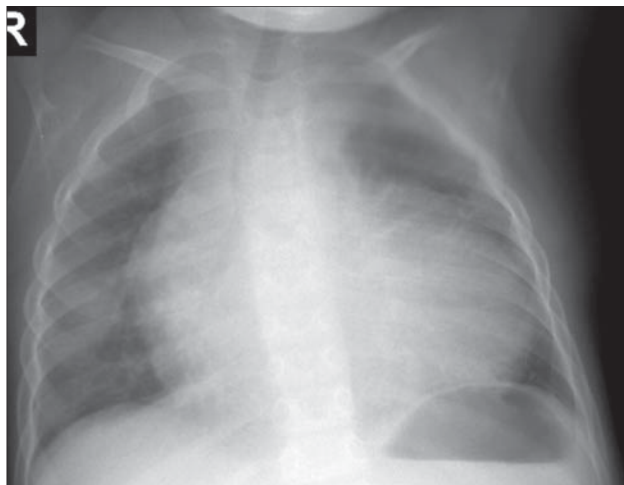


Fig. nr. 2.60. Trunchi arterial comun. Radiografie toracică AP. Hiperemie. Cord global mărit.

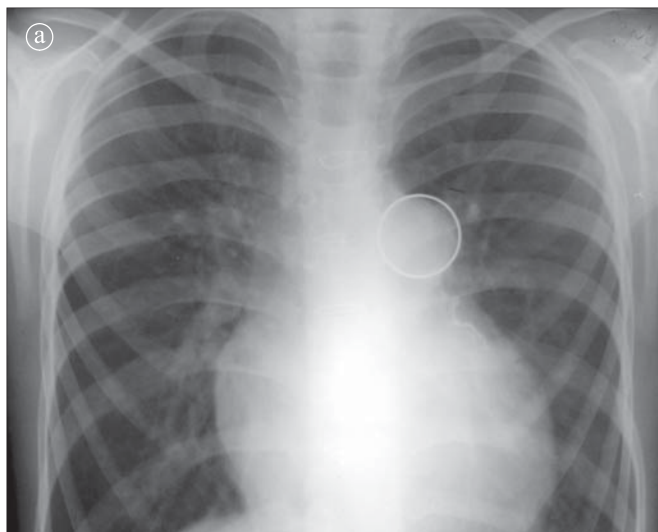
Hemodinamic se constată şunt **cu debit pulmonar crescut**, sau mai rar cu **debit pulmonar scăzut** datorită unor artere hipoplazice sau stenozate. Formele cu debit crescut duc la hipertensiune pulmonară precoce.

Radiologic, în funcţie de debitul şuntului, se constată:

- în formele cu debit crescut: hiperemie, cord mare. În 30 % din cazuri aorta este situată în dreapta;
- în formele cu debit scăzut: oligemie, cardiomegalie cu hipertrofia VD, bombarea trunchiului arterei pulmonare;
- apariţia hipertensiunii pulmonare duce la creşterea dimensiunilor cordului prin hipertrofia VD, la mărirea hilurilor pulmonare cu vase amputate în câmpul pulmonar mijlociu, cu hipertransparenţă, lărgirea mantalei Felix.

Uneori se constată mediastin îngust datorită ageneziei timice. Alteori, arterele pulmonare dilatate comprimă bronşiile şi se produce atelectazie.

Ecografia evidenţiază un singur orificiu arterial cu o valvă comună, un trunchi comun larg care porneşte din ambele ventricule, un defect de sept ventricular înalt. Ecografia permite vizualizarea valvei comune care poate avea două, trei sau patru cuspe. (29)



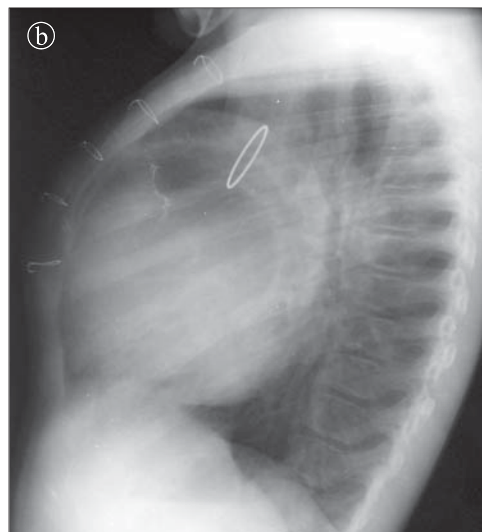


Fig. nr. 2.61. Trunchi arterial comun. 9 ani. Aspect postoperator. Radiografie toracică: a) incidenţă PA, b) incidenţă LL stâng.

Examinarea Doppler permite aprecierea gradului stenozelor sau insuficienţelor valvulare şi a debitului şuntului prin defectul de sept ventricular. Şuntul este uzual bidirecţional.După vârsta de 2 săptămâni apare, de obicei, hipertensiunea pulmonară.

IRM evidenţiază anatomia cordului preoperator, funcţia ventriculară, insuficienţa valvei comune.

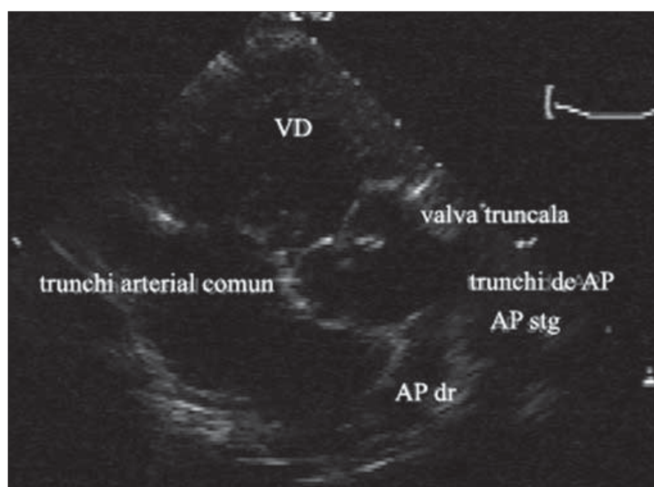


Fig. nr. 2.62. Trunchi arterial comun. Secţiune subcostală.

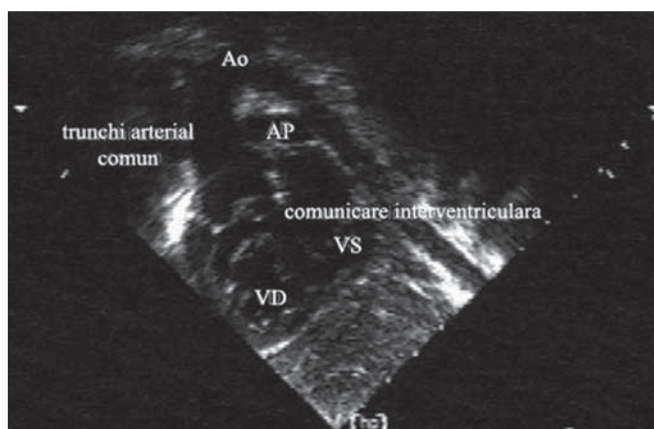


Fig. nr. 2.63. Trunchi arterial comun. Secţiune parasternal ax scurt.

2.2.7. Anomalii de întoarcere venoasă pulmonară

❑ Returul venos pulmonar anormal

La embrion plexurile venoase pulmonare se drenează către plexurile venoase splahnice (venele cardinale şi ombilico-viteline) prin intermediul venei pulmonare comune. În timpul dezvoltării embrionare venele pulmonare comune se unesc cu venele pulmonare primitive care se formează prin evaginarea peretelui posterior al atriului primitiv. Ulterior conexiunile vasculare dintre venele pulmonare şi cele splahnice involuează iar venele pulmonare comune vor fi încorporate atriului stâng.

Absenţa fuziunii dintre venele pulmonare comune cu cele primitive va conduce la apariţia **drenajului venos pulmonar aberant total.**

Anomaliile de involuţie parţiale dintre plexurile vasculare pulmonare şi venele cardinale sau defectele de incorporare parţiale a venelor pulmonare la nivelul atriului stâng conduc la apariţia **drenajului venos aberant parţial**.

Încorporarea incompletă la nivel atriului stâng a venelor pulmonare comune poate determina dezvoltarea cordului triatrial sau a stenozelor venelor pulmonare.

Cele patru vene pulmonare care în mod normal se varsă în AS, se conectează anormal în AD, sinusul venos sau venele sistemice: vena azigos, vena nenumită stângă (vena brahiocefalică stângă), vena cavă inferioară sau superioară, vena portă.

În forma cea mai frecventă venele pulmonare se unesc într-un trunchi comun şi apoi se varsă în AD.

Sunt descrise patru tipuri anatomopatologice:

- tipul I şi II au vărsarea supradiafragmatică;
- tipul III cu vărsare subdiafragmatică;
- tipul IV este mixt.

În **tipul I numit şi supracardiac** venele pulmonare se drenează în „vena verticală”, situată în stânga (care este o venă cavă stângă persistentă) sau în vena azigos în dreapta. Vena

verticală se uneşte cu vena nenumită (vena brahiocefalică stângă) care traversează mediastinul şi se drenează în vena cavă superioară. Cele trei vene formează un U inversat care lărgeşte mediastinul.

În tipul II numit şi cardiac venele pulmonare se varsă în AD sau în sinusul coronar.

În tipul III numit şi infracardiac venele pulmonare traversează diafragmul împreună cu esofagul şi se unesc de obicei cu vena portă şi mai rar cu vena cavă inferioară. Uzual tipul III este obstructiv.

În **tipul IV** există o combinaţie a primelor trei tipuri.

Hemodinamic, există **forme parţiale** în care conexiunea anormală a una sau două vene nu are consecinţe hemodinamice majore. Cele mai frecvente tipuri întâlnite sunt:

- venele pulmonare stângi se varsă în vena nenumită;
- una din venele pulmonare drepte se varsă în AD, iar cealaltă în VCI;
- venele pulmonare drepte se varsă în VCI deasupra diafragmei. Această anomalie se asociază cu hipoplazie de plămân şi de arteră pulmonară dreaptă şi este încadrată în "scimitar sindrom" (sindromul paloşului).

Formele complete se însoţesc obligatoriu de şunturi dreapta-stânga la nivel atrial necesare supravieţuirii. Sângele care ajunge în AD trece o parte în inima stângă iar cealaltă parte în VD şi circulaţia pulmonară.

În marea majoritate a cazurilor fluxul sanguin nu este obstruat. În unele cazuri există o obstrucţie a fluxului sanguin datorată unui traiect sinuos al venei verticale sau unor compresiuni asupra acesteia din partea bronşiei primare stângi.

În tipul III există o obstrucţie la trecerea venelor pulmonare prin diafragm şi o rezistenţă crescută din partea circulaţiei portale. În formele cu obstrucţie gradul hiperemiei este redus şi apar semne de hipertensiune venoasă pulmonară.

Copiii care prezintă o **formă nonobstructivă** de retur venos pulmonar anormal nu prezintă simptomatologie clinică evidentă în primele luni de viaţă. Au o cianoză medie, tahipnee şi infecţii respiratorii.

Copiii care prezintă formă obstructivă au simptomatologie din primele zile de viaţă: cianoză severă, dispnee, insuficienţă cardiacă.

Aspectul radiologic depinde de gradul de obstrucţie al fluxului.

În cazurile în care nu există obstrucţie se constată hiperemie iar în cele în care există se constată semne de hipertensiune pulmonară.

Fig. nr. 2.64. Drenaj Venos Pulmonar Anormal. Radiografie toracică PA. Mediastinul superior lărgit cu aspect de cifră 8: vena verticală în stânga, vena cava superioară în dreapta. Trunchiul pulmonar bombat. Cord global mărit.

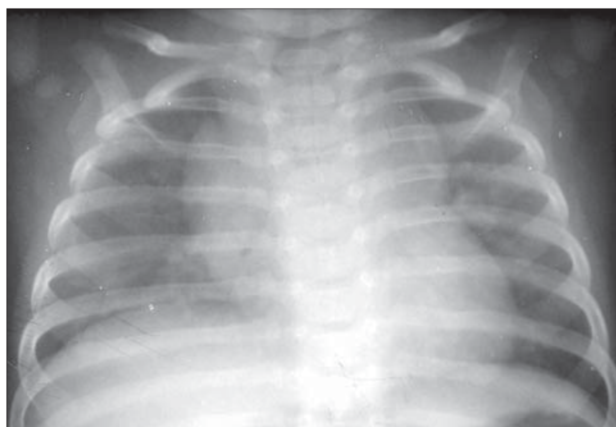


Fig. nr. 2.65. Timus cu aspect sferic bilateral care poate mima un aspect de drenaj pulmonar anormal

La nou născuţi se constată un aspect reticular sau nodular al plămânului asemănător cu cel întâlnit în afecţiunile pulmonare.

Cordul apare mărit, cu predominanţa cavităţilor drepte şi a trunchiului arterei pulmonare. Venele care primesc fluxul anormal sunt dilatate.

Aspectul radiologic tipic pentru returul supracardiac este de lărgire bilaterală a mediastinului superior dând cordului un aspect de cifra 8 sau de om de zăpadă. Acest aspect se datorează dilatării venelor: verticală în stânga, nenumită superior, şi vena cavă superioară în dreapta,care au aspect de U inversat şi formează porţiunea superioară a cifrei 8.

Uneori un timus mare poate ridica suspiciunea de retur venos pulmonar anormal dar circulaţia pulmonară este normală.

Atunci când drenajul are loc în vena azigos aceasta se dilată şi produce o proeminenţă pe marginea superioară dreaptă a cordului.

Atunci când drenajul se produce în sinusul coronar sau chiar în AD cordul apare mărit, cu predominanţa arcului inferior drept.

În formele cu drenaj subdiafragmatic se constată hipertensiune pulmonară de obicei severă.

Ecografia evidenţiază:

- absenţa conectării normale a venelor pulmonare în AS;
- prezenţa unui canal colector şi joncţiunea sa cu cordul sau alte vene;
- caracterul obstructiv sau nonobstructiv;
- prezenţa DSA şi aspectul său;
- mărirea AD, VD şi a arterelor pulmonare;
- ecografia evidenţiază şi alte anomalii asociate ca DSV, canal arterial etc.

Ecografia Doppler demonstrează sensul de curgere, identifică zonele de obstrucţie şi precizează locul de joncţiune. Conectarea venelor pulmonare la AD se vizualizează mai bine în secţiunea patru camere apicală sau subcostal.

IRM precizează tipul anatomic, fiind deosebit de utilă mai ales în formele de tip infradiafragmatic, mai greu analizate ecografic. (30) IRM permite analiza fluxurilor sanguine şi depistează anomaliile asociate.

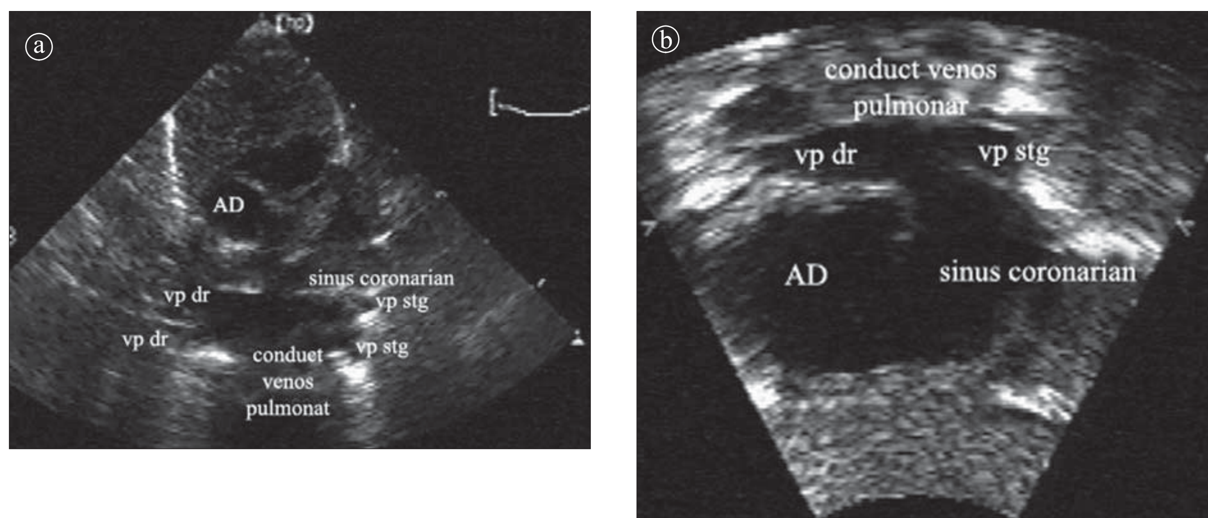
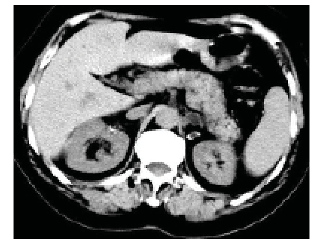


Fig. nr. 2.66. a) şi b) Retur venos pulmonar anormal în sinusul coronarian. Ecografie. Secţiune subcostală. Cele două vene pulmonare dreaptă şi stângă se unesc într-un conduct comun care se drenează în sinusul coronarian.

Bibligrafie

1. Haller JO, Slovis TL. Pediatric Radiology 1995. Springer-Verlag Berlin Heidelberg
2. Boxt LM. Radiology of the right ventricle. Radiol Clin North Am 1999; 37:379-400
3. Hernanz-Schuman M, Ambrosino MM, Genieser NB, Friedman D, Banner H. Current evaluation of the patient with abnormal visceroatrial situs. AJR 1990;154: 792-802
4. Helbing WA, Deroos A. Clinical application of cardiac magnetic resonance imaging after repair of tetralogy of Fallot Pediatr. Cardiol. 2000; 21: 70-79
5. Ho V, Kinney JB, Sahn DJ. Contributrions of newer MR imaging strategies for congenital heart disease. Radiographics 1996;16: 43-60
6. Holmqvist C, Sthalberg F, Hanseus K, Hochbergs P, Sandstrom S, Larsson EM, Laurin S. Collateral flow in coarctation of the aorta with magnetic resonance velocity mapping:correlation to morphological imaging of collateral vessels. J Magn Reson Imaging 2002; 15(1):39-46
7. Gunderman RB, Engle WA. Ethics and the Limits of Neonatal Viability Radiology 2005; 236: 427-429
8. Russel J, Justino H, Dipchand A. Non invasive imaging in congenital heart disease. Current opinion in cardiology 2000; 15: 224-237
9. Bruno MA, Milne NC, Stanford W, Smith CW.Pulmonary Oligemia in Aortic Valve Disease.Radiology 1999; 210: 237
10. Ebeid MR. Percutaneous catheter closure of secundum atrial septal defects: a review. J Invasive Cardiol 2002; 14:25-31
11. Beerbaum P. Atrial septal defects in pediatric patients: noninvasive sizing with cardiovascular MR imaging. Radiology 2003; 228(2):361-369
12. Wang ZJ. Cardiovascular shunts: MR imaging evaluation. Radiographics 2003; 23: S181-194
13. Amplatz K, Moller JH. Radiology of congenital heart disease 1993; St Louis, Mosby-Year Book
14. Ten Harkel AD. Development of left atriventricular valve regurgitation after correction of atrioventricular septal defect. Ann Thorac Surg 2005; 79(2):607-612
15. Lilly LS. Pathophysiology of heart disease. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1998
16. Rao PS. Coil occlusion of patent ductus arteriosus. J Invasive Cardiol 2001; 13:36-38
17. Davies MW. A preliminary study of the application of the transductal velocity ratio for assesing persistent ductus arteriosus. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2000. 82(3):195-199
18. Weinberg PM, Hubard AM, Fogel MA. Aortic arch and pulmonary artery anomalies in children. Seminars in Roentgenoly 1998, 33 (3): 262-280
19. Crowley JJ, Oh KS, Newman B, Ledesma-Medina J. Telltale signs of congenital heart disease. Radiol Clin North Am 1993; 31:573-582
20. Kinsara A. Noninvasive imaging modalities in coarctation of thr aorta. Chest. 2004;126(4):1016-1018
21. Bardo DM., Frankel DG,Applegate KE, Murphy DJ, Hypoplastic left heart syndrome.Radiographics 2001; 21(4):263-265
22. Donnelly LF, Higgins CB. MR Imaging of conotruncal abnormalities. AJR 1996; 166: 925-928
23. Straten, van A. Right ventricular function late after total repair of tetralogy of Fallot. Eur Radiol. 2005; 15(4):702- 707
24. Schaverien MV, Freedom RM, McCrindle BW. Independent factors associated with outcomes of parachute mitral valve in 84 patients. Circulation 2004 May 18; 109(19): 2309-2313
25. Lilje C. Magnetic resonance imaging follow up of total cavopulmonary connection. Heart 2005; 91(3):395
26. Joris PA, Woodard Pamela K. Ebstein Anomaly.Radiology 2004; 231: 747-751
27. Chauvaud S. Ebstein's anomaly:repair based on functional analysis. Eur J Cardiothorac Surg. 2003; 23(4):525-31
28. Reddy GP, Caputo GR.Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries. Radiology 1999; 213: 102
29. Muhler MR. Truncus arteriosus communis in a midtrimester fetus: comparison of prenatal ultrasound and MRI with postmortem MRI and autopsy. Eur Radiol. 2004; 14(11):2120-2124
30. Gaba RC, Carlos RC. Weadock WJ, Reddy GP, Sneider MB. Cascade Ph.N.Cardiovascular MR Imaging: Technique Optimization and Detection of Disease in Clinical Practice. RadioGraphics 2002; 22: 6



4 APARATUL DIGESTIV

- *esofagul*
- *stomacul*
- *intestinul subţire*
- *colonul*
- *cavitate peritoneală*
- *ficatul*
- *căi biliare*
- *pancreasul*
- *splina*

Examinarea imagistică a aparatului digestiv dispune în prezent de multiple metode de investigaţie, dar cu toate acestea în marea majoritate a cazurilor începe cu radiografia abdominală sau ecografia.

Radiografia abdominală evidenţiază: aerul liber din cavitatea peritoneală sau peretele intestinal, prezenţa şi sediul obstrucţiilor intestinale, localizarea, maselor abdominale.

Examinarea cu substanţă de contrast este metoda optimă pentru investigarea afecţiunilor esofagului, obstrucţiilor în cazul în care radiografia abdominală este echivocă, a inflamaţiilor intestinale, malabsorbţie.

Ecografia şi CT constitue metodele de primă intenţie în examinarea abdomeului acut, maselor abdominale, abceselor şi în investigarea extinderii extraluminale a inflamaţiilor intestinale.

Substanţele de contrast folosite în examinarea tubului digestiv la nou născut, trebuie să fie hidrosolubie, izotonice, conţinând 170 mg iod /ml. Dacă pătrund în cavitatea peritoneală sau plămân aceste substanţe sunt repede absorbite.

Substanţele hiperosmolare nu sunt recomandate deoarece afectează balanţa hidroelectrolitică. Sulfatul de bariu este iritant atât pentru arborele bronşic, cât şi pentru peritoneu.

Substanţele izoosmolare au o absorbţie redusă prin mucoasa intestinală permiţând o bună opacifiere şi un contrast optim.

Toate soluţiile administrate copilului trebuie încălzite la temperatura corpului. De asemenea, substanţele izoosmolare trebuie diluate în proporţie de 2:1 cu apă sau ser fiziologic. Diluarea în proporţie de 1:1 creează de cele mai multe ori o soluţie hiperosmolară şi necesită urmărirea atentă a echilibrului hidroelectrolitic.

În ileusul meconial este preferată irigografia cu gastrografin care, fiind hipertonic şi hiperosmolar, atrage o mare cantitate de apă în colon şi are efect terapeutic.

1. ESOFAGUL

Esofagul este o structură tubulară musculomembranoasă situată între hipofaringele distal (aproximativ la nivelul C7) pâna la nivelul joncţiunii esogastrice (T 10). Impresiuni esofagiene extrinseci fiziologice sunt determinate de aorta şi bronşia principală stânga. Esofagul este frecvent deviat uşor spre dreapta, la nivelul atriului stâng, chiar înainte de hiatusul diafragmatic._

Esofagul este delimitat de sfinctere. Asigură transportul alimentelor în stomac. Are rol în prevenirea refluxului gastroesofagian şi esofagofaringian.

Funcţia motorie a esofagului constă în activitatea sfincterelor esofagiene şi activitatea peristalitică, de propulsare a bolusului alimentar. Sfincterul esofagian superior previne refluxul esofago-faringian şi rezistă la presiuni de 40-100 cm H_2O. Se relaxeaza tranzitoriu la pătrunderea bolului alimentar în esofag din faringe.

Sfincterul esofagian inferior se menţine în condiţii bazale contractat, tonusul bazal se menţine prin mecanism nervos intrinsec. Se realizează la acest nivel tranziţia dintre presiunea scăzută intratoracică şi presiunea crescută intraabdominală. Sfincterul esofagian inferior se relaxează în momentul în care unda peristaltică primară ajunge în treimea medie a esofagului şi se mai menţine relaxat încă 5-7 sec după trecerea undei peristaltice. Rezistă la presiuni cu 12-30 cm H_2O superioare celor intragastrice. Tonusul SEI creşte simultan cu presiunea intragastrică.

1.1. Metode de examinare

Radioscopia şi examinările cu substanţă de contrast opacă sunt investigaţiile de primă intenţie utilizate în explorarea multor afecţiuni ale esofagului. Sugarii şi copiii mici, de multe ori, necesită imobilizare pentru aceste investigaţii, de preferat cu braţele situate în extensie deaspupra capului. Este obligatorie întotdeauna protecţia gonadelor.

Substanţa de contrast utilizată în evaluarea esofagului, suspensia de bariu, rămâne o alternativă pentru copilul mare. Când suspicionăm prezenţa unei perforaţii sau fistule esotraheale, substanţele de contrast nonionice cu osmolaritate redusă sunt alternativa de preferat.

Evaluarea funcţiei de deglutiţie trebuie totdeauna efectuată când iniţiem studiul imagistic al esofagului. Pentru aprecierea acesteia se utilizează imaginile obţinute din proiecţie laterală. Pentru copiii mari se administrează substanţa de contrast cu paharul, pentru sugari se utilizează sticlele cu tetină. Dacă sugarul nu doreşte să înghită bariul se instalează în gură un cateter prin care se injectează lent bariul chiar în spatele limbii, pentru iniţierea deglutiţiei.

După iniţierea deglutiţiei şi vizualizarea acesteia din proiecţie laterală, este necesară evaluarea esofagului din proiecţii anteroposterioare, laterale şi oblice. Esofagografia în dublu contrast este dificil de efectuat la pacienţii cu vârste

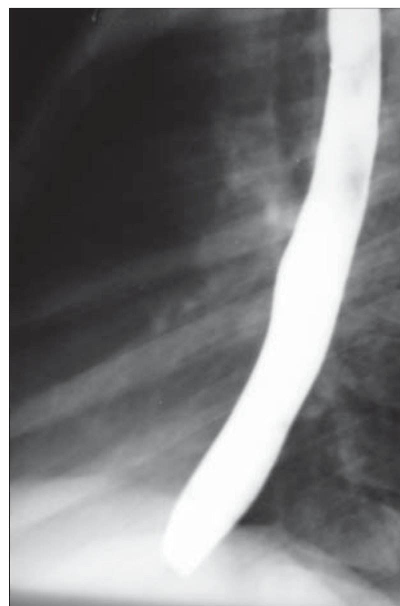


Fig. nr. 1.1. Esofag normal. examinare cu substanţă de contrast.

sub 8 ani. Pacienţii cu vârste mai mici de 8 ani, chiar dacă reuşesc să coopereze pentru înghiţirea aerului, îl elimină prin eructaţie înainte de a obţine imagini satisfăcatoare. Examinarea în dublul contrast se utilizează pentru aprecierea leziunilor mucoasei esofagiene, în special în cadrul esofagitelor infecţioase, care apar mai frecvent la copiii mai mari. Studii esofagiene în dublu contrast neprogramate apar în special la sugarii care plâng, înghit aer şi eructează în timpul examinării.

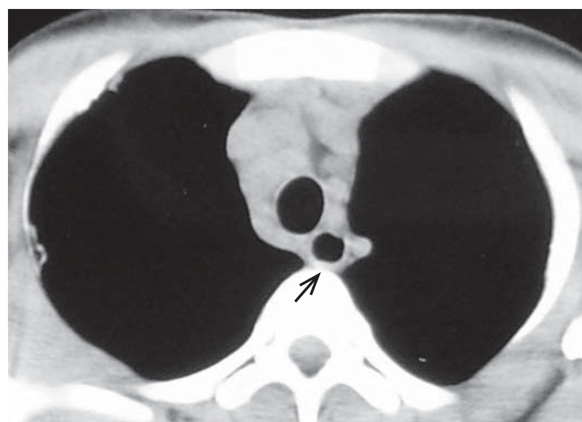


Fig. nr. 1.2. Secţiune axială CT la nivelul esofagului toracic superior.

Scintigrafia şi **ecografia** pot fi utilizate în evaluarea bolii de reflux gastroesofagian.

Scintigrafia se utilizează de asemenea în aprecierea timpului de tranzit esofagian în afecţiunile care determină modificări ale motilităţii esofagiene. Modificări la nivel esofagian se pot identifica şi la examinarea tomografică computerizată, efectuată de obicei din alte raţiuni decât cele legate de patologia esofagiană (de exemplu: varicele esofagiene, modificări ale calibrului şi peretelui esofagian). Tot mai mult teren câstigă în ultima vreme **ecografia endoscopică**, fiind o tehnică preţioasă în studierea modificărilor de la nivelul peretelui esofagian (poate vizualiza toate straturile peretelui esofagian). Această tehnică este utilizată şi pentru decelarea afecţiunilor care determină compresiuni extrinseci la nivelul esofagului.

1.2. Anatomia radiologică a esofagului

Faza orală a deglutiţiei constă în mestecarea alimentelor şi mixajul acestora cu saliva. Bolul alimentar este transportat rapid la nivelul faringelui cu ajutorul muşchilor limbii. În timpul fazei faringiană, bolusul este propulsat caudal şi palatul moale este ridicat pentru prevenirea refluxului la nivelul nasofaringelui. Bolusul este propulsat în esofagul cervical. Urmează faza esofagiană a înghiţirii, distensia esofagului cervical declanşeaza undele peristaltice la nivelul esofagului. Treimea superioară a esofagului conţine musculatură striată şi reglarea motilităţii la acest nivel este dependentă de reflexele neurale medulare şi vagale. Peristaltismul în cele două treimi inferioare ale esofagului, care conţin musculatură netedă, este independent de sistemul nervos central şi se realizează în principal prin mecanism intrinsec mediat vagal. Pasajul bolusului alimentar declanşează la nivelul esofagului unde peristaltice primare. Pentru curăţirea completă a esofagului se declanşează undele secundare (mecanismul de clearance esofagian). În timp ce fiecare episod de deglutiţie declanşează unde peristaltice noi, mecanismul peristaltic normal va apărea întrerupt atunci cînd se produc deglutiţii repetate. Contracţiile terţiare nu se întâlnesc la sugarul şi copilul sănătos.

Traiectul esofagului nu este perfect rectiliniu, acesta prezentând amprente fiziologice la mai multe nivele. Pe secţiunile laterale, esofagul cervical apare amprentat posterior de contracţia muşchiului cricofaringian. Alte amprente fiziologice la nivelul esofagului sunt determinate de către aortă, atriul stâng şi bronşia principală stângă.

Traiectul esofagian poate fi amprentat şi de anomalii vertebrale (cifoscolioze severe) sau dilatări aortice. Anomaliile de arc aortic pot cauza de asemenea compresiuni la nivel lateral sau posterior al esofagului, iar o arteră pulmonară stângă aberantă poate detemina compresiune extrinsecă în porţiunea anterioară. Esofagul se prezintă din punct de vedere radiologic ca

structură tubulară cu perete propriu şi prezintă câteva pliuri longitudinale. Lumenul esofagian este în mod normal colabat (dar sugarii pot prezenta în mod fiziologic aer la nivel esofagian, datorat episoadelor de plâns). La administrarea unui singur bolus de substanţă de contrast orală se declanşeaza unda peristaltică primară, care în mod fiziologic destinde esofagul la nivelul bolusului, iar deasupra acestei zone determină colabarea lumenului esofagian (bolusul cu contrast având astfel forma literei "V" inversată). Unda peristaltică primară se propagă craniocaudal. Uneori deasupra hiatusului diafragmatic se deceleaza o dilatare tranzitorie a esofagului, care este fiziologică, şi poartă numele de ampulă epifrenică.

1.3. Malformații congenitale ale esofagului

Atrezia esofagiană

Atrezia esofagiană se datorează unor erori de diferenţiere a esofagului în timpul dezvoltării sale embrionare din trahee şi se produce la unirea treimii medii cu treimea superioară.

Există 5 tipuri de atrezie esofagiană cu sau fără fistulă. Forma cea mai frecvent întâlnită este de atrezie esofagiană cu fistulă distală cu traheea. Au mai fost descrise atrezii fără fistule, fistulă esotraheală fără atrezie, atrezie esofagiană cu fistulă proximală sau atrezie esofagiană cu fistulă dublă proximală şi distală.

Segmentul absent are o lungime variabilă. Fistula este de obicei mică şi face legătura între segmentul existent şi trahee sau esofagul distal. (1)

Copiii care prezintă această afecţiune au o salivaţie excesivă sau tuse care se accenturază în timpul suptului. Sonda nazogastrică nu reuşeşte să pătrundă până în stomac.

Radiografia simplă evidenţiază sonda încurbată în treimea proximală a esofagului. Introducerea de aer pe sondă evidenţiază terminarea esofagului în deget de mănuşă. Efectuarea de radiografii laterale este necesară pentru evidenţierea fistulei esotraheale de tip H. Prezenţa aerului în stomac indică faptul că există o fistulă cu esofagul inferior.

Pe radiografie trebuie examinat cu atenţie plămânul deoarece, în cazul în care există fistulă esotraheală, se constată frecvent pneumonie chimică localizată mai ales în lobul superior drept. Examinarea cu substanţă de contrast este rareori necesară şi atunci trebuie efectuată doar cu substanţe hidrosolubile.

Este necesară căutarea altor anomalii deoarece atrezia esofagiană se asociază deseori cu anomalii din constelaţia VACTERL.

Fistula esotraheală fără atrezie esofagiană este dificil de diagnosticat atât clinic cât şi radiologic. Aceşti pacienţi prezintă în general pneumonii recurente. Fistula esotraheală congenitală fără atrezie mai poartă numele de fistula în "H". Traiectul fistulei este deviat cranial dinspre esofag spre trahee, aspectul acesteia fiind mai degrabă al literei "N". Dacă fistula este largă se manifestă precoce şi este relativ uşor de identificat, fistulele mici necesitând în schimb examinări repetate pentru evidenţiere. Se efectuează incidenţe laterale cu pacientul în decubit drept, fistula putând fi vizualizată ca o extensie anterioară şi cranială de la esofag spre trahee. Aceste fistule necesită uneori pentru vizualizare poziţionarea pacientului în pronaţie şi efectuarea de expuneri cu raza orizontală. Pentru vizualizarea întregului traiect fistulos pot fi necesare incidenţe oblice şi urmărire radioscopică.

Rar, bronşia principală dreaptă poate emerge din esofag determinând o anomalie denumită esofagotrahee sau bronşie esofagiană, manifestată prin detresă respiratorie severă la tentativa de alimentaţie şi se poate asocia cu atrezie esofagiană şi/sau fistula esotraheală.

Defectele laringotraheoesofagiene sunt reprezentate de comunicări înalte între hipofaringe

şi laringe. Aceşti pacinenţi prezintă de timpuriu detresă respiratorie în timpul alimentaţiei. Diagnosticul poate fi efectuat radiologic cu ajutorul substanţelor de contrast, prin tomografie computerizată cu administrare de contrast sau prin esofagoscopie.

Această malformaţie necesită intervenţie chirurgicală reparatorie precoce. Atrezia esofagiană poate asocia alte malformaţii. VACTERL este o formulă memotehnică pentru anomaliile vertebrale, atrezia anală, anomalii cardiace, fistula esotraheală, anomalii renale şi ale extremităţilor.

Complicaţiile intervenţiei chirurgicale sunt reprezentate de: recurenţa fistulei, stenoze esofagiene, dehiscenţa suturii la nivelul anastomozei, diverticuli esofagieni, tulburări de motilitate esofagiană.

După intervenţia chirurgicală, instituirea alimentaţiei orale se efectuează după o examinare radiologică prealabilă cu substanţa de contrast la nivelul esofagului. Aceasta permite evidenţierea locului anastomozei, stenozele la acest nivel, dehiscenţa anastomozei. Pierderile de substanţă

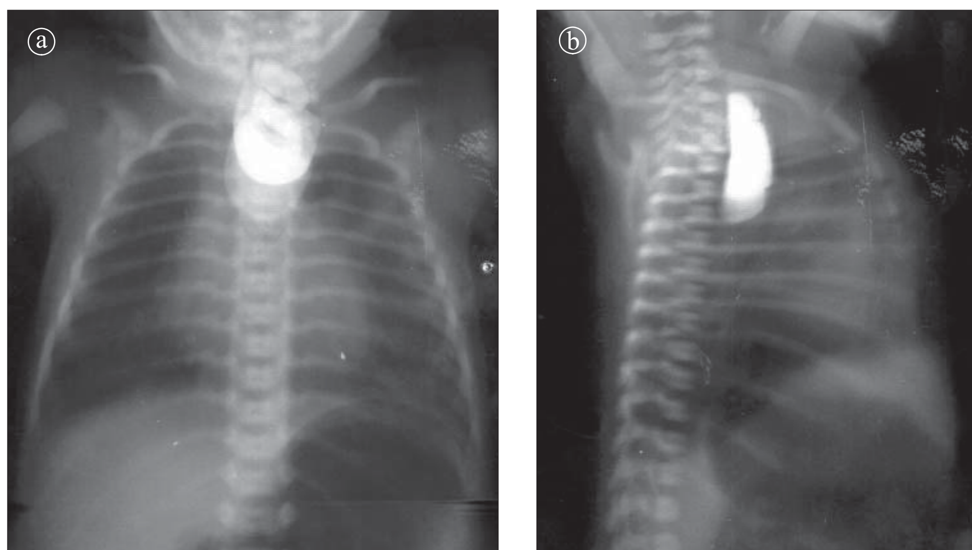


Fig. nr. 1.3. Atrezie esofagiană fără fistulă esotraheală. a) Radiografie AP. b) incidenţă LL.

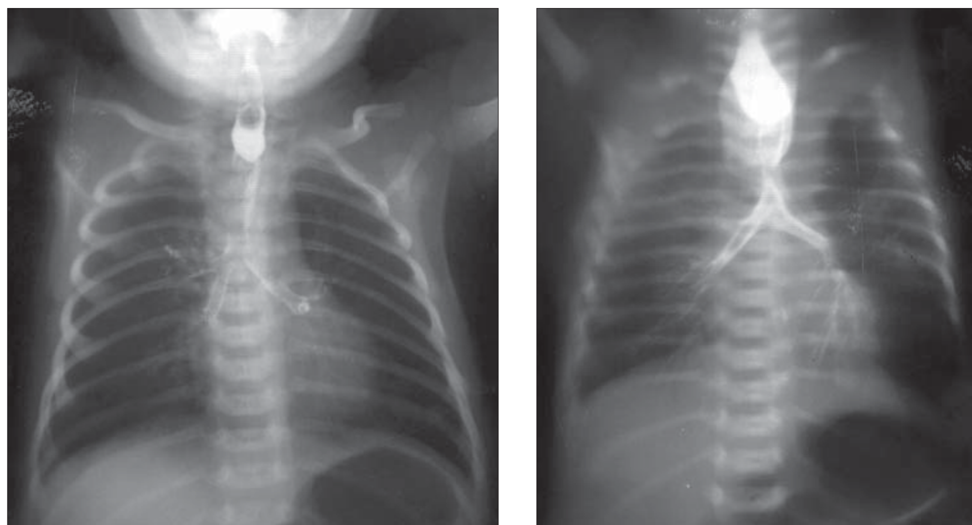


Fig. nr. 1.4. Atrezie esofagiană cu fistulă esotraheală distală.

de contrast la nivelul anastomozei pot fi identificate precoce prin examen radiologic. Frecvent acestea se pot închide spontan. Postchirurgical pot apărea stricturi esofagiene. Radiologic, se evidenţiază nivelul stricturii, dilatarea esofagului suprajacent stenozei. Uneori postchirurgical apar tulburări de motilitate esofagiană de tipul bolii de reflux gastroesofagian şi complicaţii ale acestei afecţiuni cum ar fi esofagita de reflux.

Alte malformaţii congenitale la nivelul esofagului sunt reprezentate de **chiste de duplicaţie** care conţin mucoasă gastrică sau intestinală, uneori şi ţesut neural, fiind denumite din această raţiune şi chiste neuroenterice. Acestea au conexiune cu canalul spinal şi se asociază cu anomalii vertebrale, cel mai frecvent de segmentaţie. Radiografia toracică evidenţiază o masă mediastinală posterioară, mai frecvent în hemitoracele drept, şi o malformaţie vertebrală. Natura chistică a formaţiunii poate fi identificată prin ultrasonografie, tomografie computerizată sau rezonanţă magnetică. Examinarea cu contrast a esofagului pune în evidenţă devierea esofagului de către formaţiunea mediastinală, fără să evidenţieze conexiuni între aceste structuri. Chisturile enterice, care conţin mucoasă gastrică secretoare, pot fi identificate prin studii de medicină nucleară. Acestea pot prezenta ulceraţii şi hemoragii.

1.4. Hernia hiatală

Herniile hiatale se clasifică în hernii prin **alunecare**, atunci când joncţiunea esogastrică este ascensionată, şi prin **rostogolire**, atunci când joncţiunea esogastrică se menţine în poziţie normală, ascensionând doar stomacul.

Radiografia toraco-abdominală nativă va arăta, în cazul herniei hiatale prin rostogolire, prezenţa camerei de aer a stomacului, ascensionat intratoracic.

Examenul cu substanţă de contrast evidenţiază protruzia intratoracică a zonei cardiofundice prin apariţia unui aspect caracteristic de bulă voluminoasă. Protruzia este favorizată de unele manevre care cresc presiunea intraabdominală (tuse, manevra Valsalva). Examinarea se efectuează prin aşezarea bolnavului, succesiv, în mai multe poziţii (Trendelenburg, decubit lateral stang şi drept). Substanţa de contrast cel mai des folosită este sulfatul de bariu, în concentraţie variabilă sau produşi iodaţi cu osmolaritate redusa, nonionici, în cazul suspicionării prezenţei unei comunicări esotraheale. Examinarea morfologică se execută în contrast simplu (în umplere), metoda standard; în dublu contrast şi în strat subţire pentru aprecierea reliefului mucoasei şi posibilitatea diagnosticării prezenţei ulceraţiilor. Această ultimă examinare implică ingestia unei cantităţi de substanţă de contrast, care să fie suficientă pentru a mula mucoasa, dar fără a destinde lumenul.

Metoda standard în contrast simplu permite detectarea anomaliilor de poziţie cardiotuberozitare sau a fundului de sac gastric. Tehnica în dublu contrast permite şi evidenţierea eroziunilor mucoasei. Uneori, datorită vârstei mici a pacienţilor, este dificil sau chiar imposibil de colaborat cu aceştia, ceea ce duce la

Fig. nr.1.5. Hernie hiatală prin alunecare.

scăderea acuităţii metodelor de examinare radiologică.

După administarea per os a sulfatului de bariu sub control radioscopic se efectuează radiografii centrate pe joncţiunea esogastrică. Se evaluează: peristaltismul esofagian, neregularităţile la nivelul mucoasei, prezenţa ulceraţiilor, stricturile esofagiene, precum şi poziţia cardiei.

Pentru evaluarea tipului de hernie hiatală se apreciază poziţia cardiei, unghiul Hiss şi aspectul fornixului gastric. Examinarea pacienţilor cu hernie hiatală prin alunecare relevă prezenţa cardiei deasupra diafragmului, refluxul gastroesofagian şi traiectul sinuos al esofagului. Hernia hiatală prin rostogolire se diagnostichează prin prezenţa fornixului gastric insinuat paraesofagian la nivel intratoracic, cardia menţinându-se subdiafragmatic.

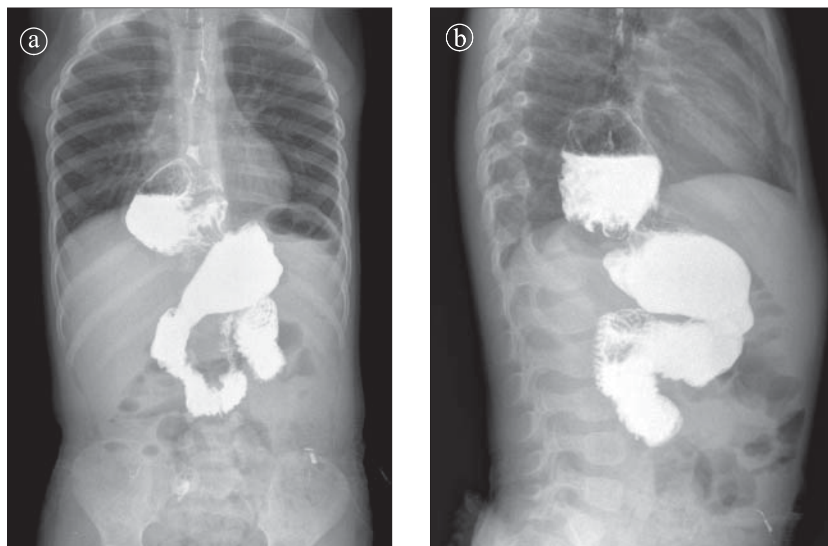


Fig. nr. 1.6. Hernie hiatală prin alunecare. Examinare cu substanţă de contrast.a) Radiografie PA b) LL.

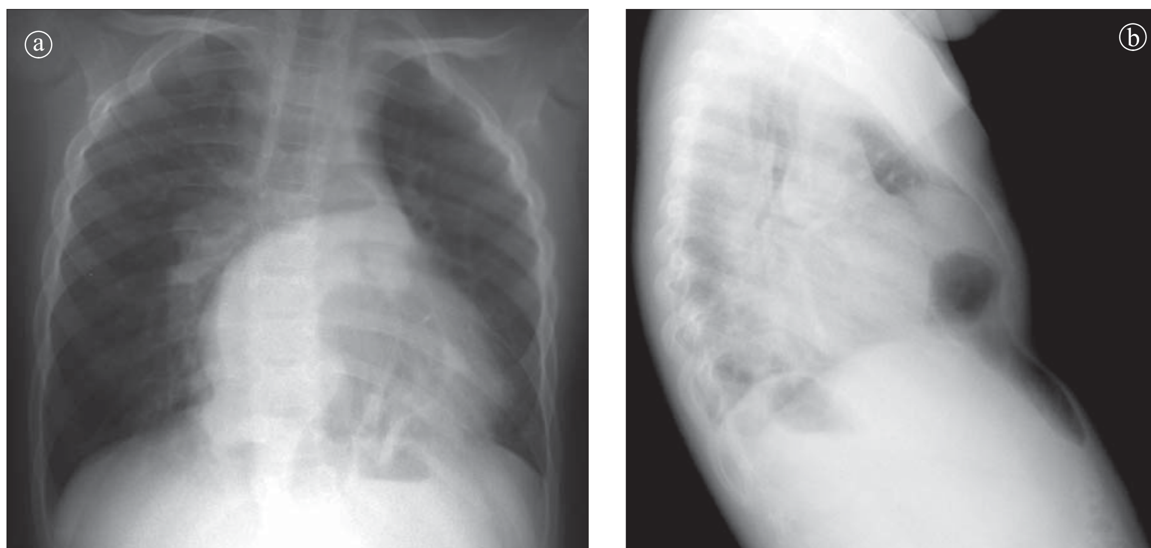


Fig. nr. 1.7. Hernie prin hiatusul Larey. Radiografie toracoabdominală a) PA b) LL.

1.5. Boala de reflux gastroesofagian

Boala de reflux gastroesofagian este cea mai frecventă tulburare de motilitate la nivelul tractului digestiv superior.

Examinarea radiologică cu substanţă de contrast oferă date asupra morfologiei esofagului şi detectează apariţia esofagitei de reflux.

În prezent, pH metria esofagiană distală pe 24 ore este considerată tehnica de elecţie pentru decelarea acestei afecţiuni. Sensibilitatea examenului radiologic comparativ cu pH-metria esofagiană distală a fost apreciată între 31-86%, specificitatea 21-83%, iar valoarea predictivă pozitivă 80-82%. Rezultate fals pozitive au fost descrise în 25-30% din cazuri. (4)

Scintigrafia gastroesofagiană permite determinarea cantitativă a materialului refluat. Este metoda utilizată în decelarea microaspiraţiilor materialului refluat. Ca şi la tehnica radiologică, şi la tehnica scintigrafică s-a constatat o incidenţă crescută a rezultatelor fals pozitive.

Scintigrafia esofagiană are o sensibilitate prea redusă pentru a fi recomandată ca test screening pentru decelarea refluxului gastroesofagian. Comparativ cu pH-metria, sensibilitatea scintigrafiei esofagiene este de 64%.

Scintigrafia esofagiană este considerată în prezent metoda de elecţie în evidenţierea microaspiraţiilor.

S-a propus utilizarea acestei metode în decelarea modificărilor din cadrul esofagitei de reflux prin adăugarea sucralfatului la radiotrasorul utilizat (99m Tc colloidal). Prin această tehnică, leziunile mucoasei esofagiene, din cadrul esofagitei de reflux, sunt evidenţiabile datorită hipercaptării.

Principalul rol al **ecografiei esofagiene** la copil este excluderea refluxului gastroesofagian.

Întrucât ultrasonografia este o metodă imagistică cu preţ de cost relativ redus, neinvazivă, fiziologică, utilizată pe scară largă, uşor de efectuat, cu acurateţe mare şi fără iradiere ar putea fi utilizată ca test screening la pacienţii cu simptomatologie sugestivă pentru reflux gastroesofagian şi chiar pentru diferenţierea refluxulului gastroesofagian patologic de cel fiziologic. Ultrasonografia ar putea chiar evidenţia riscul pentru apariţia refluxului

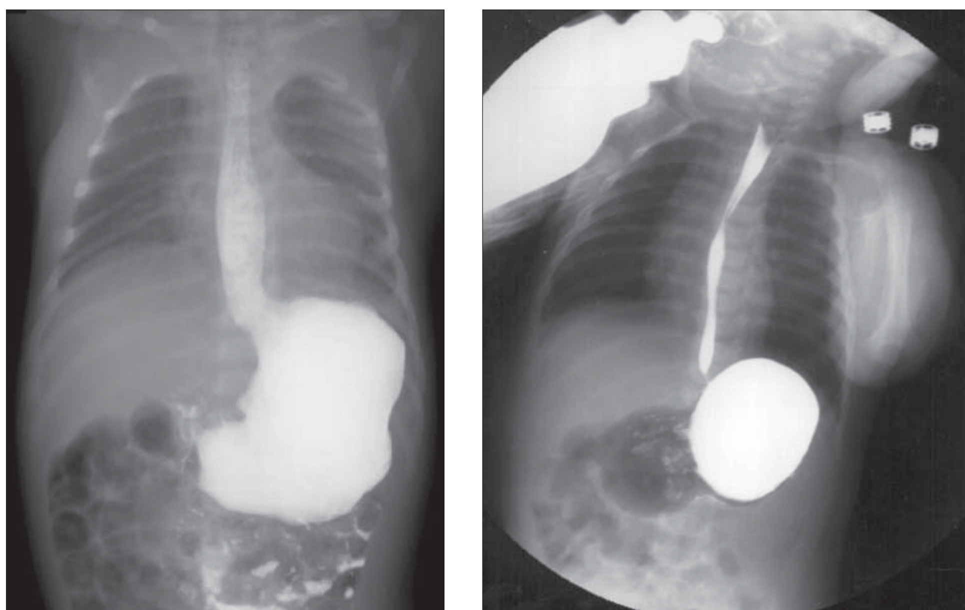


Fig. nr. 1.8. Reflux gastroesofagian

gastroesofagian patologic prin vizualizarea tuturor episoadelor de reflux gastroesofagian. Sensibilitatea metodei ultrasonografice, în decelarea refluxului gastroesofagian, poate fi crescută prin completarea cu examinarea Doppler color. Pe de altă parte, ultrasonografia nu permite evaluarea calitativă a refluxului gastroesofagain şi nu este o tehnică sensibilă în aprecierea esofagitei de reflux. (5)

Stadializarea **esofagitei de reflux** trebuie efectuată pentru acordarea unei terapii adecvate. Refluxul gastroesofagian determină inflamaţia peretelui esofagian, care poate determina fibroză cu pierderea complianţei. În esofagita de reflux stadializarea endoscopică este limitată la modificările mucoasei, în timp ce ultrasonografia endoscopică ar putea decela modificările din straturile peretelui esofagian. Ultrasonografia endoscopică ar putea înlocui endoscopia în stadializarea esofagitei de reflux, deoarece progresia inflamaţiei nu poate fi întotdeauna decelată endoscopic. S-a evidenţiat o corelaţie bună între gradul modificărilor obţinute la ultrasonografia endoscopică şi modificările evidenţiate la manometria esofagiană, respectiv pH-metrie esofagiană.

Examinarea radiologică cu contrast a esofagului poate da rezultate fals negative în cazul esofagitelor de reflux. Totuşi, uneori pot fi decelate modificări ale peristaltismului în porţiunea distală a esofagului (hipoperistaltism) sau contracţii neperistaltice (3). Se pot constata modificări ale pliurilor esofagiene, care în mod normal sunt longitudinale, iar la pacienţii cu esofagita de reflux apar transversale. Datorită leziunilor mucoasei esofagiene poate apărea o aderenţă neuniformă a bariului la peretele esofagian, cu aspect granular al mucoasei. Se pot evidenţia de asemenea eroziuni şi ulceraţii ale peretelui esofagului care determină contur neregulat al acestuia. Examinarea cu contrast poate decela uneori chiar ulcere esofagiene, vizibile ca imagini de adiţie la peretele esofagian.

1.6. Alte afecţiuni

❑ **Stenozele esofagiene determinate de ingestia de substanţe caustice**

Ingestia de substanţe acide afectează mai ales stomacul pe când cele alcaline esofagul.

Radiografiile toracice iniţiale (efectuate postingestie) pot pune în evidenţă lărgirea mediastinului, dilatarea esofagului şi prezenţa aerului în esofag.

Examenul radiologic cu substanţă de contrast este preferat esofagoscopiei deoarece aceasta din urmă poate determina perforaţii. Substanţa de contrast utilizată în această situaţie este de preferat să fie nonionică, cu osmolaritate mică. Dacă nu există perforaţie sau fistulă investigaţia poate fi efecuată cu suspensie de bariu. În faza acută sau subacută se pot evidenţia neregularităţi ale mucoasei, tulburări de motilitate esofagiană şi ulceraţii.

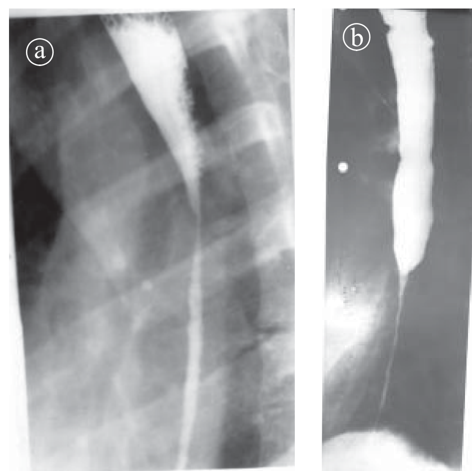


Fig. nr.1.9. Stenoză esofagiană postcaustică a) în cele două treimi inferioare ale esofagului. b) în treimea inferioară a esofagului.

Fibrozarea peretelui esofagian în timp determină stenoza, iar în fazele tardive stricturi esofagiane cu dilatare suprajecentă. Stenozele postcaustice sunt axiale şi întinse.

❑ **Epidermoliza buloasă distrofică** este o afecţiune congenitală care afectează epiteliul scuamos, determinând esofagita. La nivelul pielii se constată

numeroase leziuni buolase friabile. Leziunile esofagiene sunt reprezentate de neregularităţi ale mucoasei, tulburări de motilitate, ulceraţii şi stenoze.

❑ **Boala Crohn** la nivelul esofagului este rar întâlnită şi în general este evidenţiată prin studii endoscopice. Cel mai frecvent sunt întâlnite ulceraţiile şi stricturile. Acelaşi aspect poate fi detectat în boala Behcet, care poate determina, ca şi în boala Crohn, afectare ileocolică.

Stricturi esofagiene sunt descrise şi în boala granulomatoasă cronică.

❑ **Esofagitele infecţioase** sunt determinate în general de germeni oportunişti, fiind descrise la pacienţii imunodeprimaţi. Se preferă în aceste situaţii examinarea în dublu contrast pentru evidenţierea leziunilor focale elevate de tipul nodulilor, şi a edemului de mucoasă. Aceşti pacienţi prezintă şi tulburări de motilitate. Aspectul de "shaggy" mucosa (de mucoasă rugoasă) a fost descris în trecut în infecţia cu Candida albicans, dar este întâlnit şi în etilogiile virale ale esofagitelor infecţioase (esofagita herpetică şi infecţia cu citomegalvirus în special). Acest aspect este determinat de psudomembranele ce pot apărea în aceste afecţiuni şi care determină discrete imagini lacunare. (2)

❑ Diverticulii esofagieni

Diverticulii esofagieni sunt rar întâlniţi la copil. După modalitatea de producere, diverticulii esofagieni se clasifică în diverticuli de pulsiune şi de tracţiune.

Diverticulii de pulsiune sunt hernieri ale mucoasei şi submucoasei prin zone mai laxe congenital la nivelul peretelui esofagian. În general, stratul muscular nu este încorporat în pertele acestor diverticuli. Sunt localizaţi mai frecvent deasupra claviculei, se extind din peretele lateral sau posterior, iar când cresc în dimensiuni determină compresiune. Se examinează din incidenţa laterală şi oblică, vizualizându-se opacifierea cu substanţa de contrast. Se umplu rapid, evacuându-se relativ lent.

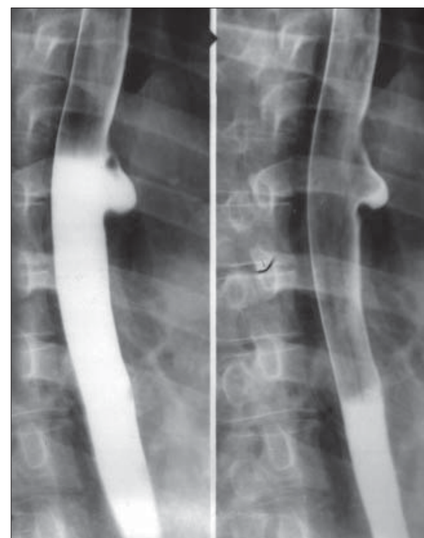


Fig. nr. 1.10. Diverticul de pulsiune.

Diverticulii de tracţiune se formează mai des anterior sau lateral. Apar în general sub bifurcaţia traheei. Tracţiunea este cauzată de ţesutul areolar paraesofagian. Radiologic apar ca imagini de adiţie triunghiulare care se evacuează rapid.

❑ Achalazia

Este o afecţiune rară în pediatrie. Este reprezentată de deficitul de relaxare la nivelul sfincterului esofagian inferior. Este determinată de o degenerare a celulelor de la nivelul plexului mienteric Auerbach. Pacienţii se prezintă cu disfagie, dureri toracice, simptomatologie respiratorie şi uneori vărsături. Diagnosticul final este apanajul manometriei esofagiene.

Radiografia toracică standard evidenţiază aer la nivelul esofagului, uneori cu nivel hidroaeric; se poate decela de asemenea lărgirea mediastinului, în special în dreapta, şi absenţa camerei de aer a stomacului.

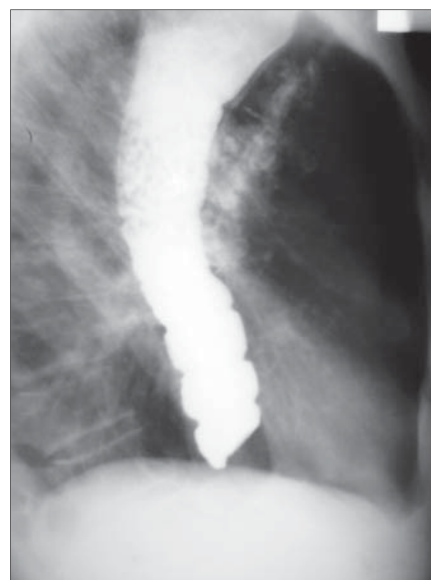


Fig. nr. 1.11. Achalazie. Examinare cu substanţă de contrast.

Esofagograma cu contrast pune în evidenţă iniţial o activitate peristaltică necoordonată la nivelul esofagului,

uneori un esofag de dimensiuni mari, cu peristaltism modificat, sau complet aton. Contrastul oral administrat sedimentează la nivelul esofagului distal, unde se pot evidenţia şi resturi alimentare. Porţiunea distală a esofagului apare efilată cu aspect de “cioc de pasare”.

Varicele eosfagiene sunt secundare hipertensiunii portale. Se preferă pentru diagnostic endoscopia digestivă superioară. La administrarea suspensiei de bariu, varicele esofagiene apar ca defecte de umplere serpiginoase la nivelul esofagului.

Tumorile esofagiene sunt extrem de rare la copil, fiind în general benigne (hamartom, leiomiom, hemangiom). Carcinoamele au fost raportate după esofagită caustică şi în achalazie. Tumorile mediastinale determină compresiuni extrinseci la nivelul esofagului.

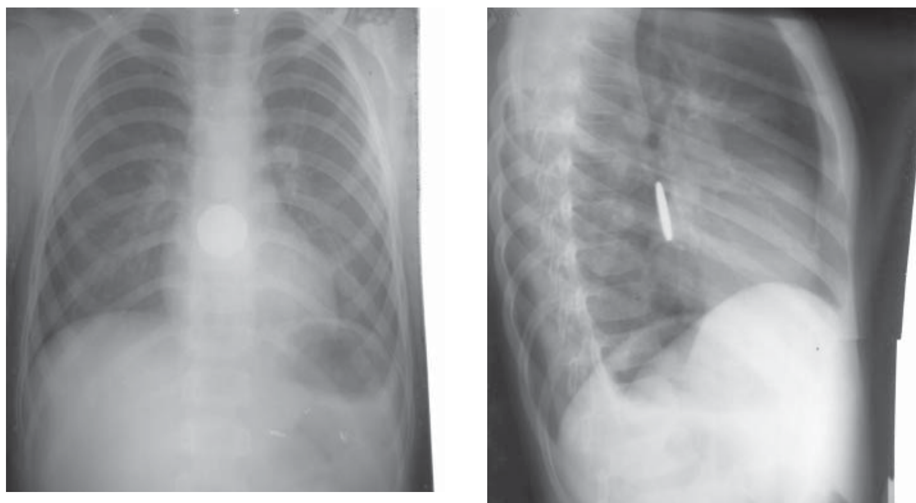


Fig. nr.1.12. Corp străin esofagian

❑ Corpii străini esofagieni

Corpii străini radiopaci sunt uşor de identificat radioscopic. Corpurile ascuţite se pot opri oriunde la nivelul esofagului. Corpii străini pot fi în esofag sau trahee. Acestea sunt evidenţiate în poziţie coronală la nivelul esofagului şi sagitală dacă sunt situate în trahee.

Corpii străini radiotransparenţi necesită administrare de contrast pentru vizualizare, apărînd ca lacune radiotransparente înconjurate de substanţe de contrast.

Bibliografie

1. Crabbe DC. Isolated tracheo-oesophageal fistula. Paediatr Respir Rev. 2003; 4(1):74-78.
2. Del Rosario JF. Common paediatric esophageal disorders. Gastroenterologist. 1998; 6(2):104-121.
3. Gold BD. Review article: epidemiology and management of gastro-oesofagian reflux in children. Aliment Pharmacol Ther. 2004; 19 Suppl 1:22-27.
4. Poes CF. Gastroesophageal reflux: a critical review of its role in preterm infants. Paediatrics. 2004; 113(2):128-132.
5. Sood MR. Gastroesophageal reflux in adolescents. Adolesc Med Clin. 2004; 15(1):17-36.

2. STOMACUL

Stomacul se dezvoltă din tubul primitiv şi este evident la 6 săptămâni de gestaţie. Stomacul iniţial se prezintă ca un cilindru care se roteşte cu 90 grade în sensul acelor de ceasornic în jurul axului lung. Porţiunea posterioară devine marginea stângă, care are o dezvoltare mai pregnantă decât porţiunea opusă, rezultând astfel marea curbură în stânga şi curbura mică în dreapta. Fixarea stomacului se realizează prin joncţiunea esogastrică cranial şi prin prima porţiune a duodenului distal. De asemenea, fixarea sa se produce şi prin gastrofrenic, gastrohepatic, gastrosplenic şi gastrocolic.

Forma, poziţia şi dimensiunile stomacului variază în funcţie de volumul conţinutului gastric şi vârstă, particularităţile individuale, fenotip.

La copilul mare ca şi la adult, stomacul are forma clasică a literei J, care în general nu se regăseşte la examinările radiologice cu substanţa de contrast ale sugarului, la care stomacul apare situat mai înalt şi cu poziţie mai transversală. Deşi stomacul proximal, respectiv fundusul şi corpul, au aspect variabil de la individ la individ, poziţia şi aspectul regiunii antropilorice (stomacul distal) este relativ constant. (1)

Fundusul gastric şi marea curbură prezintă în mod normal mici neregularităţi ale conturului date de pliurile mucoasei. Acestea sunt mai puţin proeminente la sugar, cu creşterea în vârsta devenind tot mai evidente. Conturul mucoasei se evaluează mai bine după administrarea unei mici cantităţi de substanţă de contrast. Studiile de dublu contrast se realizează cu dificultate la sugar şi copilul mic. Undele peristaltice normale sunt vizibile din perioada de nou născut, dar activitatea peristaltica creşte cu vârsta. Peristaltica normală este coordonata dinspre porţiunea proximală spre cea distală şi are caracter propulsiv. Regiunea antropilorică prezintă episoade de spasm muscular care întrerup peristaltismul normal.

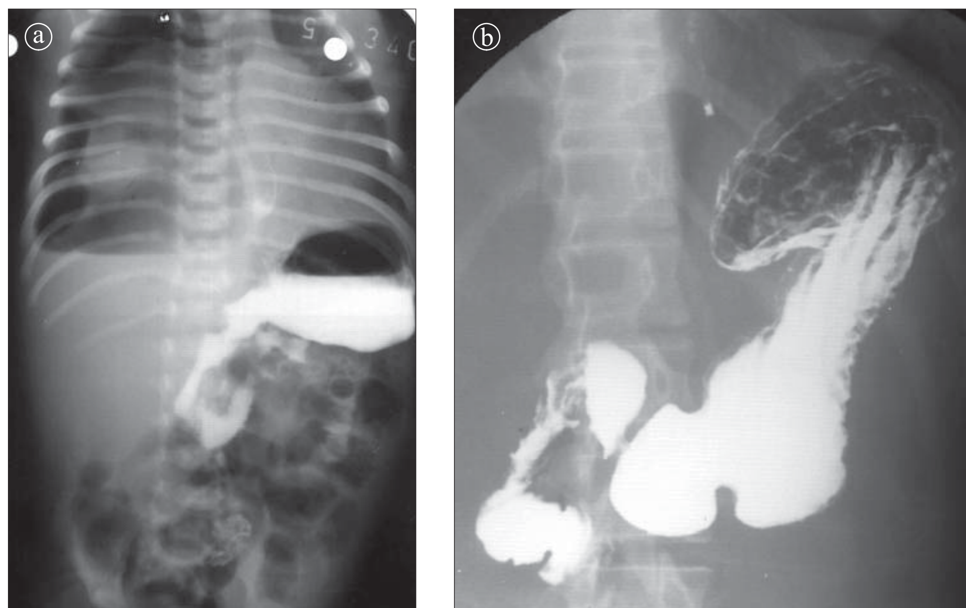


Fig. nr. 2.1. Stomac normal a) La un nou născut.b) La vîrsta de 8 ani.

2.1. Atrezia gastrică

Atrezia gastrică este o afecţiune rară, fiind reprezentată într-un procent de sub 1% din totalul obstrucţiilor intestinale congenitale. Atrezia gastrică apare datorită absenţei recanalizării lumenului în viaţa intrauterină, fiind asociată uneori cu anomalii vasculare. Atrezia gastrică poate fi familială sau asociată cu epidermoliza buloasă. Clinic se manifestă prin vărsături nonbilioase după prima alimentaţie. Radiografia abdominală simplă evidenţiază aer într-o mică porţiune a stomacului restant şi absenţa aerului în restul abdomenului.

2.2. Volvulusul gastric

Volvulusul gastric este datorat unui defect în fixarea fiziologică a stomacului. În funcţie de axul de rotaţie volvulusul poate fi mezenteroaxial sau organoaxial.

Volvulusul mezenteroaxial este caracterizat prin rotaţia stomacului în jurul unui ax perpendicular pe axul lung al stomacului. Astfel, antrul gastric este situat superior şi anterior, astfel încât obstrucţia poate apare la nivelul pilorului sau al joncţiunii esogastrice. Volvulusul mezenteroaxial este de obicei acut şi asociat cu eventraţia sau hernia diafragmatică. (2)

Radiografia abdominală simplă evidenţiaza stomac destins cu aer sau fluid şi eventraţia diafragmatică. Examinarea cu substanţa de contrast redă pilorul şi antrul situat superior şi fundul stomcului inferior.

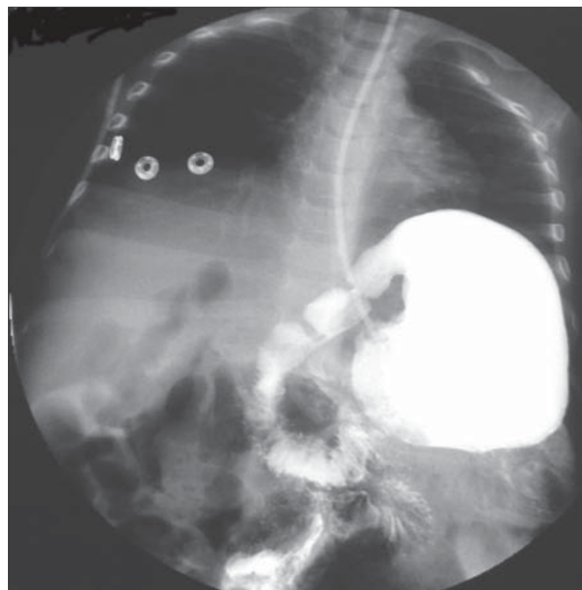


Fig. nr. 2.2. Volvulus mezentericoaxial

Volvulusul organoaxial se caracterizează prin rotaţia stomacului în jurul unui ax paralel cu axul lung al stomacului. Astfel, marea curbură a stomacului este localizată superior, iar mica curbură inferior. Este rar în pediatrie şi se asociază de obicei hernie hiatală largă. (3)

Examinarea cu substanţă de contrast evidenţiază poziţia patologică a celor două curburi şi semnele de obstrucţie.

2.3. Gastritele

Gastritele la copil au variate etiologii.

Gastita chimică este secundară ingestiei unor substanţe corozive. Examinările radiogice încep întotdeauna cu o radiografie abdominală simplă, efectuată în ortostatism sau în decubit cu rază orizontală, pentru excluderea sau identificarea unui pneumoperitoneu. Dacă nu există perforaţie, se efectuează examinarea cu dublu contrast, care poate pune mai bine în evidenţă leziunile la nivelul mucoasei. Uneori a fost raportată în aceste gastrite prezenţa aerului la nivel intramural: pneumatoza.

Gastrita antrală cu Helicobacter pylori produce lărgirea pliurilor gastrice la nivel antropiloric.

Lărgirea marcată a pliurilor gastrice este tipic asociată *cu boala Menetrier.*

Gastrita eozinofilică poate determina aspect nodular la nivel antral.

În boala granulomatoasă cronică, examinarea cu substanţă de contrast pune în evidenţă îngustarea lumenului antropiloric, secundar inflamaţiei cronice şi fibrozei.

Boala Crohn poate determina leziuni ulcerative şi la nivel gastroduodenal, în regiunea antropilorică, dar şi la nivel suprajacent acestei porţiuni.

2.4. Boala ulceroasă peptică

Ulcerul gastric şi duodenal pot apare la toate categoriile de vârstă. Ulcerul gastric este mai frecvent decât cel duodenal la nou născuti. La sugar şi copilul mare boala ulceroasă are caracteristici mai apropiate de forma de la adult, decât ulcerul întâlnit în perioada neonatală. Boala ulceroasă peptică poate fi acută sau cronică. Aspectul radiologic al ulcerului la copil este similar cu cel întâlnit la adult. În explorarea radiologică a acestor pacienţi se utilizează suspensia de bariu, când nu este suspectată perforaţia. Atunci când se pune în discuţie prezenţa perforaţiei se preferă substanţele de contrast nonionice cu osmolaritate scăzută.

Explorarea cu substanţă de contrast în boala peptică ulceroasă relevă câteva semne radiologice. Semnul radiologic cert este nişa care apare ca un plus de substanţă opacă pe contur. Uneori, iritabilitatea bulbului poate fi singura modificare prezentă, deoarece suspensia de bariu trece rapid prin bulb, sau un cheag de fibrină să acopere ulcerul. Craterul ulceros poate fi de asemenea identificat şi la nivelul regiunii pilorice. Ulcerul primar gastric se localizează de obicei la nivelul micii curburi a stomacului. Craterul este bine delimitat şi este înconjurat de edem, iar pliurile gastrice au aspect radiant la acest nivel. Ulcerele secundare, de stress, sunt multiple şi puţin extinse în profunzime. Acestea pot fi prezente atât la nivelul stomacului cât şi la nivelul duodenului. Datele din literatură relevă că detectarea ulcerului prin studii radiologice cu substanţă de contrast a fost posibila la aproximativ 70% din pacienţi. Frevenţa detectării ulcerului duodenal a fost de 89%, pe când cea a decelării ulcerului gastric a fost de aproximativ 50%. Studiile în dublu contrast pot creşte sensibilitatea acestei tehnici în decelarea bolii ulceroase la copil, cu menţiunea că la vârstă mică acestea sunt dificil de efectuat. În ulcerele duodenale cronice bulbul duodenal apare deformat.

Radiografia abdominală simplă efectuată în ortostatism sau decubit lateral cu rază orizontală relevă prezenţa aerului în cavitatea peritoneală atunci când există perforaţie.

Ultrasonografia nu este utilizată de rutină în evaluarea bolii ulceroase. Totuşi, există studii care au demonstrat prezenţa unor modificări ultrasonografice de tipul ingroşării mucoasei antropilorice, elogării canalului piloric, spasm piloric persistent, evacuare gastrică întârziată la copiii cu boală ulceroasă peptică.

Endoscopia digestivă superioară rămâne procedura diagnostică de elecţie în decelarea bolii peptice ulceroase la copil, confirmând diagnosticul la 97% dintre pacienţi.

2.5. Atrezia şi stenoza duodenală

Atrezia duodenală reprezintă obliterarea congenitală completă a lumenului duodenal. Diafragmul duodenal este considerat o formă usoară de atrezie. Stenoza duodenală, respectiv obstrucţia incompletă a lumenului duodenal, este determinată de modificări apărute în viaţa

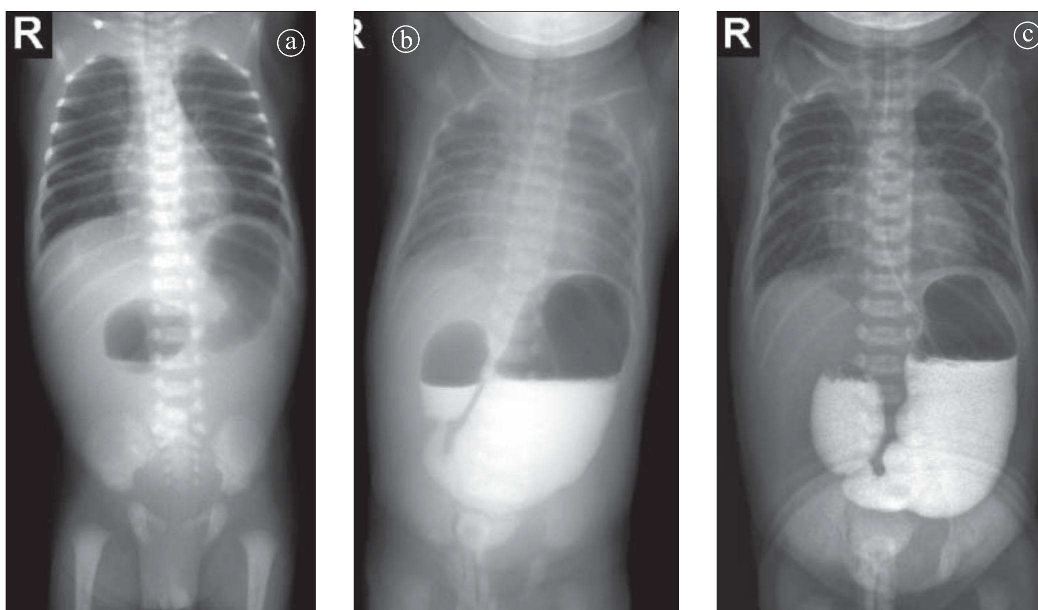


Fig. nr. 2.3. Atrezie duodenală.a) Radiografie abdominală b) c) examinare cu substanţă de contrast.

intrauterină, încadrând practic şi această entitate în spectruul afecţiunilor congenitale.

Etiologia atreziei sau stenozei duodenale nu este cunoscută dar se incriminează ischemie vasculară intrauterină.

Atrezia duodenală apare cu o incidenţa de 1 la 6000 de nounascuţi în SUA, raportul pe sexe fiind aproximativ unitar. În cele mai multe situaţii apare după ampula lui Vater, foarte rar fiind proximal de aceasta. Manifestarea clincă tipică pentru atrezia duodenală sau stenoza severă este reprezentată de vărsăturile bilioase, apărute chiar în prima zi de viaţă. Dacă nu se intervine chirugical promptă în cazul atreziei duodenale sau stenozelor duodenale severe, evoluţia este rapid nefavorabilă, fatală, datorită pierderilor semnificative de fluide. Alte anomalii asociate sunt: malrotaţii intestinale, atrezia esofagiană, anus ectopic, atrezia veziculei biliare sau a căilor biliare, anomalii vertebrale. Se descrie asociere frecventă cu trisomia 21 (aproximativ 22-30% din pacienţii cu obstrucţii duodenale au trisomie 21).

Radiografia abdominală simplă evidenţiază două bule de aer, corespunzătoare stomacului şi duodenului, fără alte imagini aerice intraabdominale. În cazul stenozelor se evidenţiază aer subjacent duodenului.

În cazul atreziilor complete nu este necesară administrarea de substanţă de contrast pe cale orală. Dacă pacientul este poziţionat în ortostatism sau se efectuează examinare cu raza orizontală se pot evidenţia două imagini hidroaerice corespunzătoare stomacului şi duodenului dilatat (aspectul de "double bubble"). Temporizând intervenţia chirurgicală se efectuează întotdeauna şi clisma baritată pentru evidenţierea unei posibile malrotaţii intestinale. Dacă se asociază şi atrezia esofagiană fără fistulă distală, atunci examinarea preferenţială este ultrasonografia, care evidenţiază distensia gastrică şi duodenală. În această ultimă situaţie, absenţa aerului la nivel abdominal face dificil diagnosticul radiologic. În atreziile esofagiene cu fistulă distală asociate cu atrezia duodenală, aerul este prezent în stomac şi duoden. Diagnosticul diferenţial în atreziile duodenale implică urmatoarele entităţi: pancreasul inelar, diafragmul duodenal, stenoza duodenală, vena portă preduodenală, bridele Ladd, duplicaţia duodenală, tumori duodenale, hematom duodenal, tumoră retroperitoneală.

2.6. Stenoza hipertrofică de pilor

Pentru a explica patogeneza stenozei hipertrofice de pilor au fost lansate mai multe ipoteze: bazate pe modificari ale inervaţiei şi musculaturii pilorice; hormonale; moleculare. Apare de obicei la pacienţii de sex masculin, manifestându-se prin vărsături nonbilioase “în jet”, după câteva săptămâni de la naştere. Incidenţa bolii este de 1-4 la 1000 nou născuţi, cu rapot pe sexe de 2-5:1 sex masculin: sex feminin. (4)

Boala debutează de obicei la 2-8 săptămâni postnatal, cu incidenţă mai mare la 3-5 săptămâni postnatal. Investigaţia preferată pentru diagnostic este ultrasonografia, întrucât permite vizualizarea directă a muşchiului piloric. Pilorul apare ca o structură hipoecogenă cu interfaţa mucoasă/ submucoasă ecogenă şi seroasă ecogenă. (5)

Radiografia abdominală simplă poate pune în evidenţă:

- distensie marcată a stomacului (peste 7 cm în lungine sau margine inferioară situată sub nivelul vertebrei lombare 2),
- undele peristaltice produc un contur ondulat al stomacului,
- perete antral îngroşat dă o imagine lacunară la nivelul antrului (proiecţia muşchiului piloric), vizibilă mai bine în procubit,
- hipoaeraţie intestinală

Deşi utilizată în trecut ca investigaţie de primă intenţie în diagnosticul stenozei hipertrofice de pilor, **examinarea cu substanţă de contrast** a fost practic înlocuită în prezent de ultrasonografie.

Radioscopia cu substanţă de contrast trebuie să fie rapidă şi cu iradiere minimă. Se plasează în stomac o sondă nasogastrică prin care se aspiră conţinutul gastric, după care se introduce în antru o cantitate mică de contrast (sulfat de bariu sau substanţă hidrosolubilă). La un pacient sănătos stomacul se evacuează rapid. Evacuarea este tardivă la pacienţii cu stenoză hipertrofică de pilor. Radiografiile centrate pe regiunea antropilorică se vor efectua obligatoriu din urmatoarele incidenţe: decubit lateral drept, procubit şi proiecţie oblic posterioară dreaptă. (6)

Diagnosticul se stabileşte pe baza următoarelor criterii: canal piloric aperistaltic, care nu se destinde; creşterea lungimii canalului piloric şi creşterea grosimii muşchiului piloric. Muşchiul piloric hipertrofiat determină îngustarea şi alungirea canalului piloric, încurbându-l superior şi spre stânga, oferindu-i aspectul literei J. De obicei se vizualizează mai mult de o imagine liniară opacifiată, cu contrast la nivelul canalului piloric, aceste imagini sunt date de extensia centrală a muşchiului hipertrofiat în canalul piloric. Aspectul este de linii paralele opacifiate, cu contrast la nivelul canalului piloric, denumite semnul “double-track” sau “triple-track” în funcţie de numărul acestora. Hipertorfia muşchiului piloric produce amprentă la nivelul antrului gastric, alungirea şi efilarea canalului piloric şi amprentă la nivelul bulbului duodenal. Efectul de masă la nivelul antrului oferă curburii mici gastrice aspectul denumit “shoulder” sign (semnul umărului). Muşchiul piloric hipertrofiat amprentează şi bulbul duodenal, producând un aspect comparat cu o ciupercă (mushroom sign).

Deoarce majoritatea pacienţilor cu stenoză hipertrofică de pilor asociază reflux gastroesofagian, substanţa de contrast trebuie îndepartată din stomac la încheierea examinării. Evacuarea gastrică întârziată, pe lânga stenoza hipertrofică de pilor, poate fi determinată şi de alţi factori: spasm piloric, hipotonia gastrică (gastropareza), sepsis, ileus sau alte cauze ca: membrane antrale, membrana pilorică, duplicaţie gastrică, ulcer al canalului piloric, pancreas aberant, pilor dublu, diverticul gastric, chist coledocian.

Ecografia este considerată în prezent investigaţia de elecţie pentru diagnosticul stenozei hipertrofice de pilor. Examinarea se efectuează cu transductor liniar cu frecvenţă mare. Se

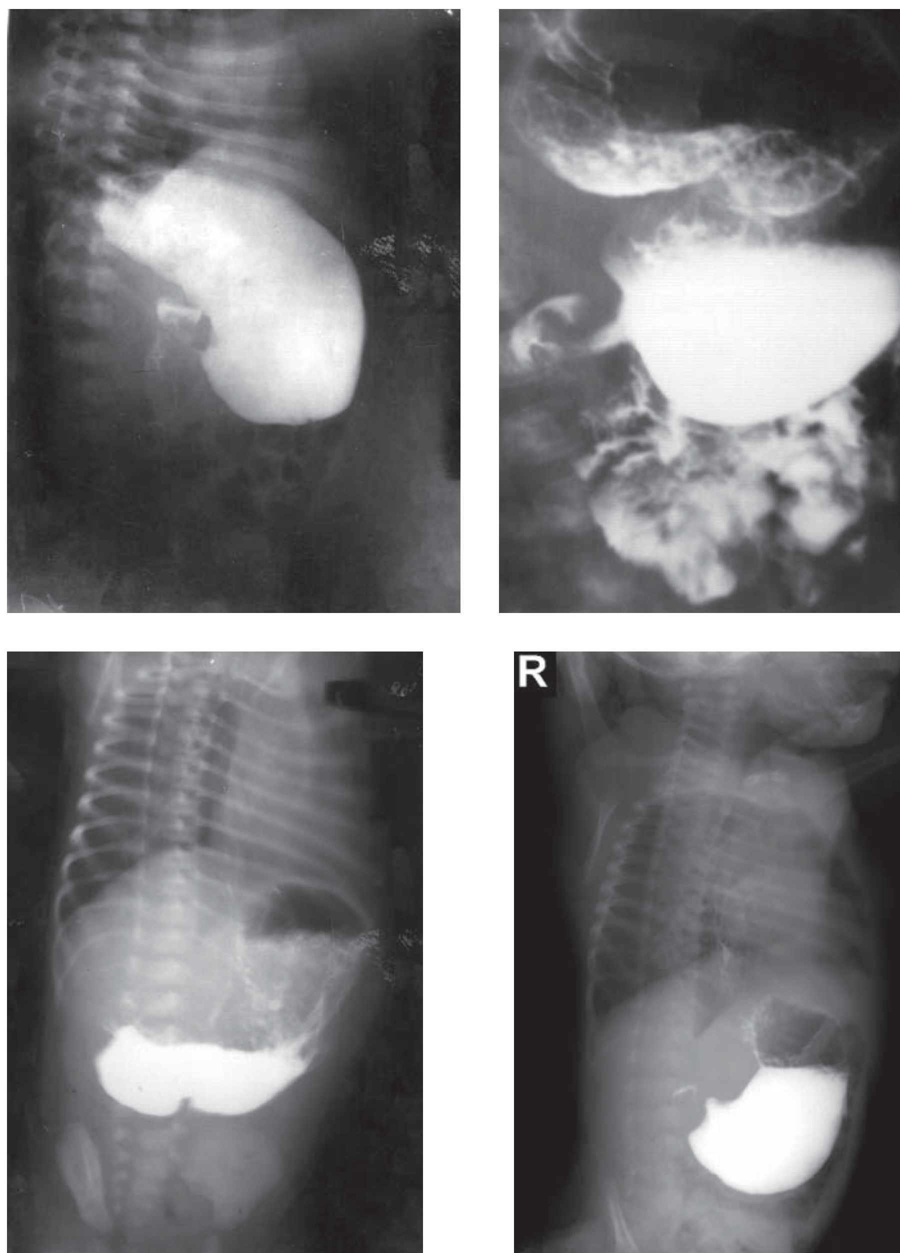


Fig. nr. 2.4. Stenoză hipertrofică de pilor. Examinare cu substanţă de contrast.

administrează pacientului o soluţie de glucoză. Imaginile regiunii antropilorice sunt efectuate cu pacientul în decubit dorsal, decubit lateral drept şi de preferinţă din oblic posterior stâng. Pilorul apare cu aspectul de structură hipoecogenă delimitată de interfaţa mucoasă/ submucoasă ecogenă şi de seroasă. Criteriul de apreciere a dimensiunilor pilorului este formula mnemotehnica π (3, 14): grosimea muşchiului piloric peste 3 mm şi lungimea canalului piloric peste 14 mm.

Ecografia evidenţiază mucoasa pilorică hipertrofică. Stomacul este hiperperistaltic.

La examinarea ultrasonografică se urmăreşte şi relaţia vena mezenterică superioară/ artera mezenterică superioară (pentru evidenţierea unei posibile malrotaţii intestinale) şi posibilul aspect patologic al rinichilor, întrucât şi aceste afecţiuni pot fi cauza vărsăturilor.

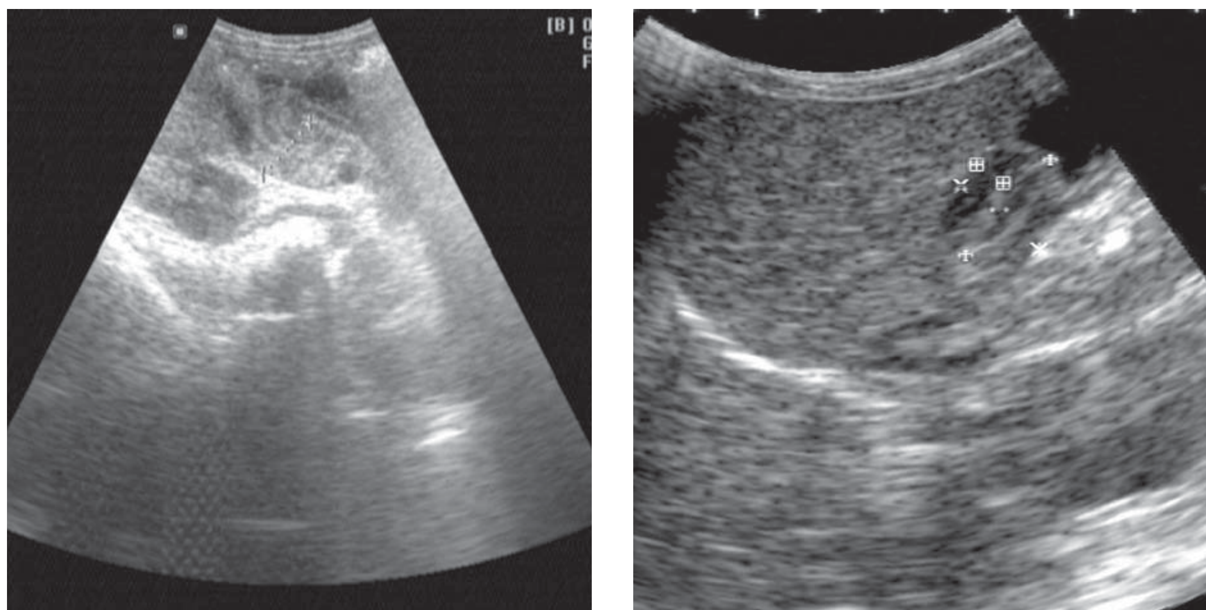


Fig. nr. 2.5. Stenoză hipertrofică de pilor. Aspect ecografic.

Ecografia Doppler evidenţiază creşterea fluxului atât la nivelul muşchiului cât şi la nivelul mucoasei. (7)

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu **spasmul piloric** care este tranzitoriu. La examinarea cu substanţă de contrast evidenţiază îngustarea antrului, evacuare întârziată.

Ecografia relevă un muşchi piloric cu grosime normală şi o lungime a canalului piloric normală. (8)

Prostaglandinele E folosite în diagnosticul persistenţei de canal arterial duc la hiperplazia mucoasei gastrice, uneori la alungirea canalului piloric

Ecografia evidenţiază hiperplazia de mucoasă şi un muşchi piloric normal. Aspectul dispare după încetarea tratamentului.

Bibliografie

1. Millar AJ, Rode H, Cywes S. Malrotation and volvulus in infancyand childhood. Semin Pediatr Surg. 2003; 12:229-236
2. Shivanand G. Gastric volvulus: acute and chronic presentation. Clin Imaging. 2003; 27(4):265-268.
3. Godshall D. Gastric volvulus: case report and review of the literature. J Emerg Med. 1999; 17(5):837-840.
4. Helton KJ. The impact of clinical imaging children with hypertrophic pyloric stenosis. Paediatr Radiol. 2004; 34(9):733-736.
5. Lowe LH, Banks W, Shyr Y. Efficacy in the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. J Ultrasound Med. 1999; 18:773-777
6. Cohen HL. The sonographic double-track sign: not pathognomonic for hypertrophic pyloric stenosis; can be seen in pylorospasm. J Ultrasound Med. 2004; 23(5):641-646.
7. Hernanz-Schulman M. Hypertrofic pyloric stenosis in infants: US evaluation of vascularity of the pyloric canal. Radiology. 2003; 229(2):389-393.
8. Cohen HL, Zinn HN, Haller JO. Ultrasonography of pylorospasm: findings may simulate hypertrophic pyloric stenosis. J Ultrasound Med. 1999; 17:705-711

3. INTESTINUL SUBȚIRE

Prima porţiune a intestinului subţire, jejunul, începe la flexura duodenojejunală care la copiii cu un situs normal este localizată în stânga coloanei în hipocondrul stâng. Jejunul este situat central, în jumătatea superioară a abdomenului.Ileonul este situat în abdomenul inferior şi se continuă cu cecul la nivelul valvei ileocecale.

Metoda de examinare de primă intenţie în afecţiunile intestinului subţire este **radiografia abdominală** urmată de **ecografie** şi apoi de **examinarea cu substanţă de contrast**.

Radiografia abdominală este indicată, în toate cazurile în care se suspicionează o obstrucţie pentru confirmarea diagnosticului, precizarea sediului, eventual a etiologiei.

Mucoasa intestinului subţire este fină şi greu de individualizat în primele 6 luni de viaţă. Grosimea ei este de 2-3 mm. Valvulele conivente pot fi identificate uneori pe radiografia simplă ca pliuri fine lângă aerul din intestin.

Pe radiografia abdominală simplă şi pe examinarea cu substanţă de contrast nu se poate identifica locul de trecere între jejun şi ileon.

Ecografia permite aprecierea pereţilor intestinali şi a vascularizaţiei acestora. Se utilizează transductoare liniare cu frecvenţe între 7, 5 şi 10 MHz.

Datorită ecogenităţii lor diferite cele 5 straturi ale intestinului subţire pot fi identificate distinct:

- epiteliului mucoasei apare ca o fină linie hiperecogenă;
- mucoasa are aspect hipoecogen;
- submucoasa este ecografic hiperecogenă, datorită conţinutului bogat în fibre de colagen. Subucoasa conţine vase sangvine şi limfatice;
- stratul muscular apare hipoecogen, fiind constituit din fibre musculare circulare cu dispoziţie internă şi longitudinale dispuse extern. Uneori aceste două straturi musculare apar separate printr-o fină linei hiperecogenă;
- seroasa are aspect hiperecogen.

În examinarea cu substanţă de contrast pliurile mucoasei sunt bine evidenţiate şi au aspect circular la nivelul jejunului şi în prima porţiune a ileonului. În a doua porţiune a ileonului sunt longitudinale.

Ansele intestinului subţire pot fi deplasate şi amprentate de către sigmoid şi rect, atunci când sunt pline, putând crea un aspect de compresiune extrinsecă.

Intestinul subţire poate fi examinat cu substanţă de contrast care este ori ingerată ori introdusă prin sondă – enteroclismă. Introducerea prin sondă trebuie efectuată doar în cazurile în care copilul nu poate ingera o cantitate suficientă de substanţă de contrast pentru a realiza o opacifiere suficientă a intestinului şi a vizualiza mucoasa, peristaltismul, tranzitul.

Tranzitul substanţei de contrast din stomac până la valva ileocecală este extrem de variabil şi durează între 1 şi 6 ore. La copiii cu constipaţie este mai redus. Unele întreruperi ale coloanei opace sau situarea întregii cantităţi de substanţă de contrast într-o ansă sunt normale la copil. Tranzitul poate fi modificat medicamentos.

Uneori la copiii cu hiperplazie limfoidă la examinarea baritată se constată aspect pătat de „piatră de pavaj”.

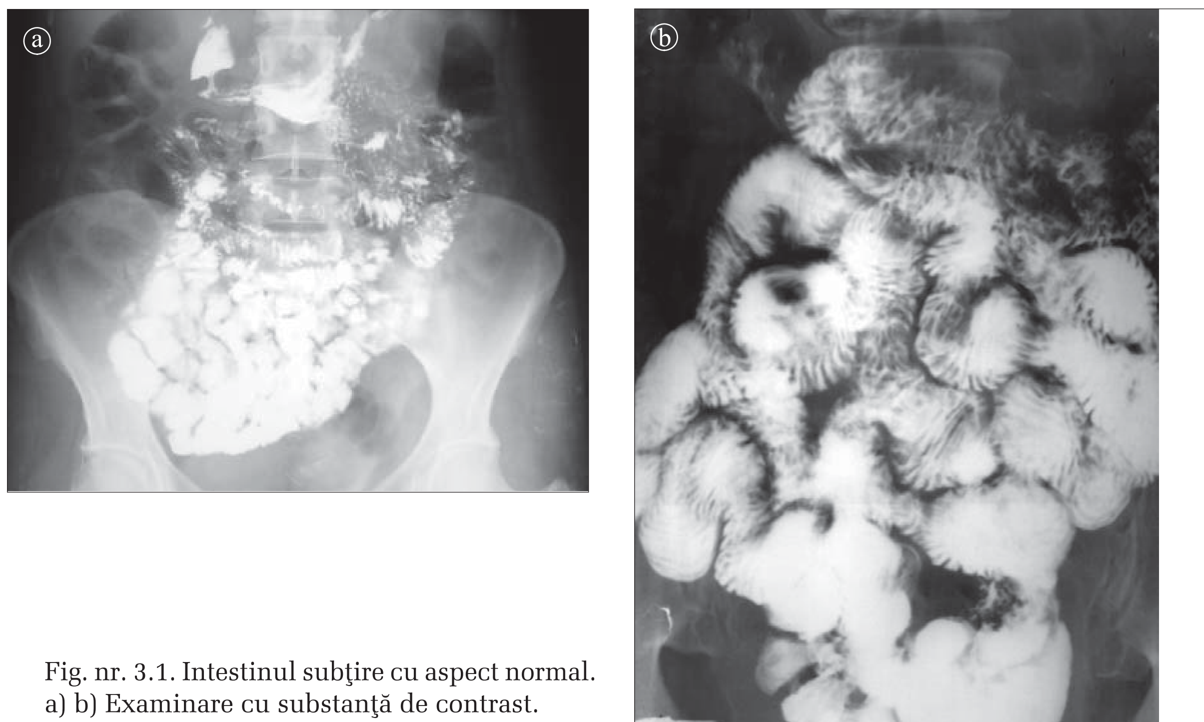


Fig. nr. 3.1. Intestinul subţire cu aspect normal.
a) b) Examinare cu substanţă de contrast.

3.1. Atrezia şi stenoza de intestin subțire.

Atrezia şi stenoza de intestin subţire se datorează unei ischemii sau unui volvulus în viaţa intrauterină. În obstrucţiile totale debutul clinic are loc în perioada neonatală şi se manifestă prin vomă, care apare de regulă după prima alimentaţie, distensie abdominală. Obstrucţiile incomplete pot debuta clinic mai târziu.

Diagnosticul se pune de obicei pe **radiografia abdominală** care evidenţiază câteva anse intestinale dilatate şi absenţa aerului distal din zona obstruată.

Menţionăm că aerul este prezent în stomac de la naştere de unde progresează în primele 3 ore în intestinul subţire, la 5-6 ore ajunge în colon, iar la 8-9 ore în rect. În cazurile cu insuficienţă respiratorie severă, ventilaţie mecanică, septicemie, traumatisme la naştere etc., tranzitul aerului prin intestin poate fi încetinit.

Numărul anselor dilatate poate indica sediul obstrucţiei:

- multe anse dilatate pledează pentru obstrucţie joasă pe ileon sau colon
- puţine anse dilatate pledează pentru obstrucţie înaltă jejunală sau ileală

Atrezia sau stenoza poate cuprinde:

- jejunul şi atunci pe radiografie se constată doar una sau două anse intestinale dilatate,
- porţiunea mijlocie a intestinului când se constată câteva anse dilatate sau
- ileonul când toate ansele intestinale apar dilatate.

În porţiunea inferioară a abdomenului nu se constată aer. Pe incidenţele în ortostatism se constată nivele hidroaerice. În obstrucţiile joase dilatarea anselor intestinale este importantă, iar pliurile se aplatizează astfel încât nu se pot diferenţia de colon.

În cazurile în care obstrucţia este **înaltă** nu mai sunt necesare alte examinări, diagnosticul se pune uzual intraoperator. În obstrucţiile **joase** este necesară şi investigaţia cu substanţă de contrast pentru a exclude şi alte zone de obstrucţie.

Pe radiografia simplă nu se poate face diagnosticul diferenţial între o obstrucţie de colon şi una de intestin.

În obstrucţiile jejunale înalte colonul este normal irigografic deoarece în restul intestinului se produce o cantitate suficientă de secreţii care coboară în colon, pe când în cele joase colonul este mic, spastic şi este denumit **microcolon**. Substanţa de contrast folosită trebuie să fie hidrosolubilă şi izoosmotică cu fluidele organismului. Atunci când irigoscopia evidenţiază aspect normal, ceea ce se întâmplă rar, se poate introduce pe sonda nazogastrică substanţă de contrast în cantitate mică, după pilor, pentru a exclude un volvulus intestinal. (1)

Există **o formă rară de atrezie jejunală numită „în coajă de măr"** care constă în atrezie jejunală şi importantă scurtare a intestinului sub zona atretică, absenţa mezenterului dorsal şi a arterei mezenterice superioare.

Distal de zona atretică intestinul este spiralat în jurul pediculului vascular şi este asemănat cu o coajă de măr. Astfel intestinul este scurt şi are tendinţă de a dezvolta enterocolite severe necrozante. (2)

Diagnosticul diferenţial al atreziei intestinale în perioada neonatală se face în primul rând cu ileusul meconial în care obstrucţia are loc fie în ultima ansă ileală fie în colon.

Pe radiografia abdominală în ileusul meconial se constată dilatarea anselor intestinale şi absenţa nivelelor hidroaerice. Absenţa nivelelor hidroaerice pledează pentru ileus meconial, dar nu îl exclude. Irigografia evidenţiază microcolon. Pe o ansă intestinală găsim un aspect de bule de săpun datorită amestecului meconiului cu gazele. Acest aspect poate fi întâlnit şi în atrezie.

Ecografic în ileusul meconial se evidenţiază peretele intestinului în al cărui lumen se constată un material ecogen dat de meconiu. În atrezie se constată ansa dilatată deasupra zonei atretice, iar lumenul are conţinut lichidian.

În atrezia intestinală în peretele intestinal apar uneori calcifieri, liniare sau neregulate. Deasupra zonei afectate pot apare diverticuli sau dilataţii chistice.

Atrezia etajată multiplă este rar întâlnită. Nu se constată anomalii asociate.

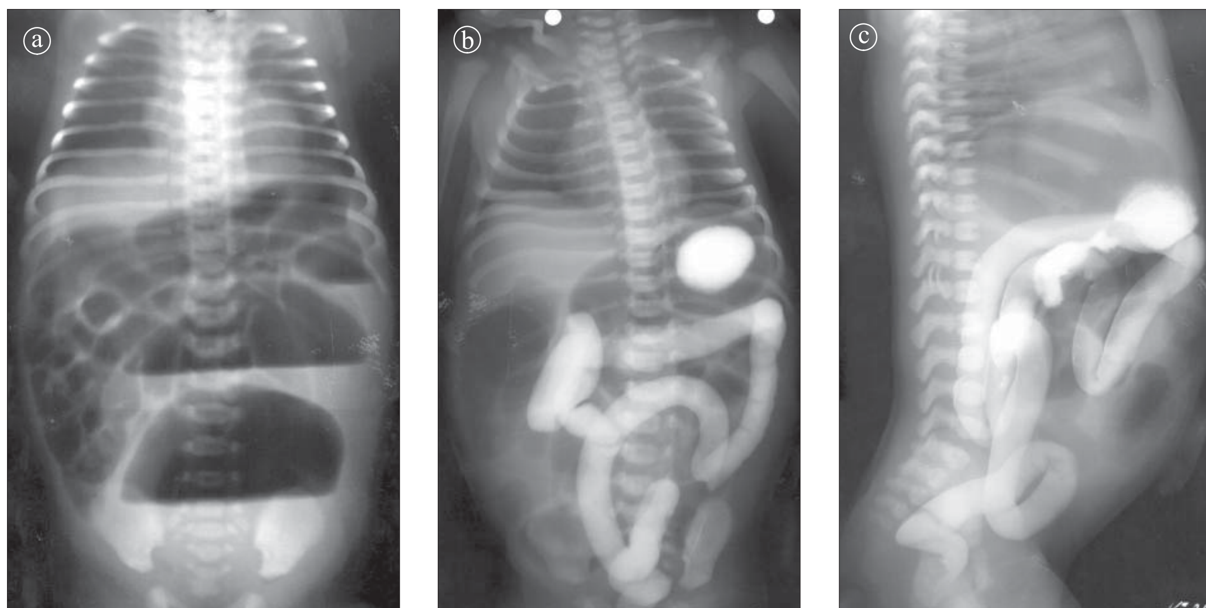


Fig. nr. 3.2. Atrezie de ultimă ansă ileală. a) Radiografie abdominală. Nivele hidroaerice situate pe intestinul subţire de tip obstrucţie joasă; b) şi c) Irigoscopie. Radiografie AP şi LL. Ultima ansă ileală se termină în deget de mănuşă.

3.2. Anomalii de rotație şi fixare

Tractul digestiv se dezvoltă dintr-o pungă a sacului Yolk, iar în săptămâna 3-4 de viaţă intrauterină are forma unui tub închis în fund de sac la ambele capete. Tubul digestiv sau intestinul primitiv are o porţiune craniană denumită intestin anterior, închisă de membrana bucofaringiană, şi o porţiune caudală – intestin posterior, închisă de membrana cloacală.

În săptămâna a 5-a intestinul anterior se alungeşte rapid şi formează o buclă dorsoventrală în forma de agrafă în jurul arterei mezenterice superioare. Ansa situată cranial faţă de vasele mezenterice formează jejunul şi ileonul, iar ansa caudală colonul ascendent şi transvers.

În săptămâna a 6-a alungirea intestinului continuă şi are loc o rotaţie de 90^0 în jurul vaselor mezenterice astfel încât braţul cranial coboară şi ajunge în dreapta, iar cel caudal urcă şi ajunge în stânga. Această rotaţie este completă la sfârşitul săptămânii a 8-a.

Deoarece ansa intestinală creşte mai repede decât cavitatea abdominală, aceasta herniază în ombilic, în afara cavităţii abdominale.

Ulterior, până în săptămâna a 11- a ansa intestinală primitivă reintră în cavitatea abdominală şi în acelaşi timp suferă un nou proces de rotaţie cu încă 180^0, încât va ajunge în stânga arterei mezenterice superioare.

În acelaşi timp braţul inferior (ansa ileocolică) suferă un proces de rotaţie de 180^0 grade antiorară ajungând în dreapta arterei mezenterice.

În urma acestei rotaţii duodenul devine fixat retroperitoneal în stânga coloanei lombare L1, intestinul subţire este fixat prin mezenter de peretele abdominal posterior, iar colonul trece anterior faţă de stomac. Cecul este ultima porţiune care se fixează în fosa iliacă dreaptă.

Anomaliile de rotaţie se pot datora: nonrotaţiei, rotaţiei incomplete sau rotaţiei în sens invers.

În **nonrotaţie**, intestinul subţire este situat în întregime în dreapta, iar colonul în stânga. Ileonul traversează linia mediană de la dreapta spre stânga pentru a intra în cec. Nu se constată simptomatologie clinică. Se depistează întâmplător fie pe radiografia abdominală, fie prin examinarea baritată. Această anomalie mai este cunoscută sub denumirea de mezenter comun.

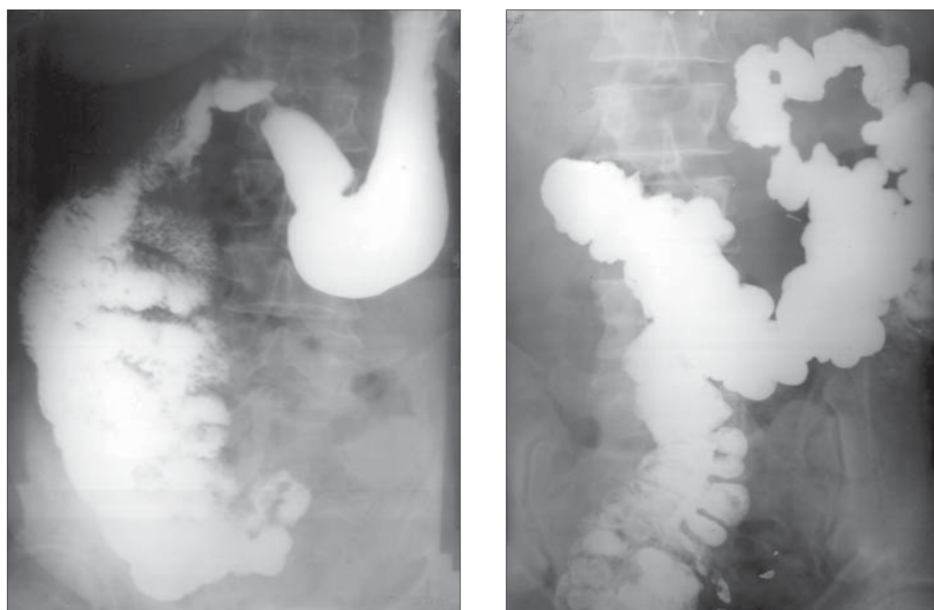


Fig. nr. 3.3. Nonrotaţie (mezenter comun). Bariu pasaj. Intestinul subţire este situat în dreapta, iar colonul în stânga.

În **rotaţia incompletă**, de numai 180^0, intestinul este situat într-o poziţie intermediară între nonrotaţie şi aspectul normal. Ansa duodenojejunală rămâne dedesubtul ansei ileocolonice şi dedesubtul vaselor mezenterice. Cecul şi ileonul sunt situate mai sus şi median. Mezenterul scurt favorizează volvusul ultimei anse intestinale şi cecului în jurul vaselor mezenterice. Benzile preduodenale numite şi benzile Ladd pot produce obstrucţii. Ligamentul Treitz este absent.

În **rotaţia inversată**, flexura hepatică şi colonul transvers sunt situate posterior faţă de a doua porţiune a duodenului şi artera mezenterică superioară. Cecul este malrotat, situat medial, iar intestinul subţire este plasat în partea dreaptă. Se constată benzi preduodenale care pot fi obstructive. Frecvent apare volvulus.

În anomaliile de rotaţie mezenterul este scurt, rezultând o îngustare a pediculului mezenteric şi o poziţionare anormală a ligamentului Treitz.

Fig nr. 3.4. Ligamentul Treitz este situat în dreapta coloanei. Bariu pasaj.

Radiologic. Cu puţine excepţii anomaliile de rotaţie sunt detectate neonatal, datorită obstrucţiilor pe care le produc. Copiii prezintă dilataţii abdominale, vărsături, rolul examenului radiologic fiind de a determina prezenţa, locul şi cauza obstrucţiei. (3)

Copilul mare prezintă de obicei obstrucţii parţiale care produc simptomatologie intermitent.

La nou născuţi examinarea de primă intenţie este **radiografia abdominală**.

Identificarea joncţiunii duodenojejunale sau a ligamentului Treitz este unul dintre cele mai utile semne în diagnosticul malrotaţiilor. În mod normal acesta este situat în stânga coloanei, la acelaşi nivel sau mai sus faţă de bulbul duodenal. Duodenul nu intersectează coloana. Pe incidenţele laterale duodenul are un traiect posteroinferior. Identificarea ligamentului Treitz mai jos sau la dreapta coloanei este un semn important de malrotaţie. La copilul mic joncţiunea duodenojejunală este destul de mobilă putând migra uneori în poziţii anormale, dar nu este însoţită de simptomatologie clinică.

Prezenţa gazelor doar la nivelul stomacului şi duodenului, care apar destinse, pledează pentru o obstrucţie înaltă şi nu mai necesită alte investigaţii. Prezenţa duodenului destins situat în dreapta coloanei semnifică în cele mai multe cazuri obstrucţii prin benzi Ladd şi necesită intervenţie chirurgicală.

Lipsa sau o cantitate mică de aer în abdomenul inferior pledează de asemenea pentru obstrucţie înaltă.

În cazul obstrucţiei incomplete se constată dilataţie a duodenului şi aeraţie normală distal de obstrucţie.

Ecografia. Anomaliile de rotaţie pot fi suspectate atunci când ecografic vena mezenterică superioară este situată în stânga arterei. Normal artera mezenterică superioară este situată în faţa aortei iar vena mezenterică superioară anterior şi la dreapta în faţa arterei. În anomaliile de rotaţie, sunt situate invers. (4)

Acest semn are o valoare orientativă deoarece există cazuri în care vasele au o poziţionare anormală, dar nu sunt însoţite de malrotaţii ale intestinului, după cum există malrotaţii în care vasele mezenterice sunt poziţionate normal. Din această cauză examenul radiologic rămâne metoda cea mai potrivită de diagnostic atunci când se suspicionează o malrotaţie.

Prin ecografia Doppler color în volvulus, vena mezenterică superioară poate fi identificată în jurul arterei ca o spiră. (5)

CT vasele mezenterice sunt mai bine identificate: artera este rotundă, înconjurată de grăsime, iar vena este mai largă cu perete subţire. Artera este situată în mod normal în dreapta faţă de vena mezenterică şi anterior faţă de aortă. În malrotaţie artera este situată în stânga venei.

Examinarea baritată este contraindicată în caz de suspiciune de volvulus. În cazurile în care se efectuează pentru alte cauze, evidenţiază unghiul duodenojejunal situat în dreapta coloanei. Cecul este sus situat superior şi median în flancul drept sau chiar în fosa iliacă stângă.

În caz de volvulus cronic se evidenţiază spira de torsiune a primei anse jejunale în jurul vaselor mezenterice. În cazurile de nonrotaţie examinarea baritată evidenţiază situaţia anormală a întregului intestin subţire care este localizat în dreapta şi a colonului în stânga.

3.3. Diverticulul Meckel

Diverticulul Meckel este o anomalie congenitală a intestinului subţire care se datorează unei atrofii incomplete a canalului omfalomezenteric.

Canalul vitelin sau omfalomezenteric este o comunicare între sacul Yolk şi intestinal mijlociu. În timpul săptămânii a 6-a a embriogenezei intestinul se alungeşte şi herniază în cordonul ombilical. Apoi suferă un proces de rotaţie cu 90^0 în jurul vaselor mezenterice superioare. În acelaşi timp intestinul se alungeşte foarte mult, iar canalul omfalomezenteric se închide. În săptămâna a 10-a intestinul reintră în cavitatea abdominală, iar canalul omfalomezenteric devine o bandă fibroasă sau se resoarbe complet.

Lipsa închiderii şi absorbţiei poate îmbrăca aspecte diverse ca:

- **fistula ileoombilicală** este un canal care leagă ileonul cu peretele abdominal anterior la nivelul ombilicului.
- **sinusul ombilical** rezultă prin lipsa de închidere doar a porţiunii ombilicale a canalului.
- **chistul omfalomezenteric** sau vitelin este datorat închiderii la ambele capete şi păstrarea doar a unei mici porţiuni permeabile. Poate fi localizat oriunde de-a lungul cordonului şi conţine mucus datorită tapetării cu mucoasă intestinală.
- **banda fibroasă** apare atunci când întreg canalul se închide dar nu se resoarbe. Are importanţă clinică deoarece poate produce obstrucţii sau volvulus
- **diverticulul Meckel** este cea mai frecventă anomalie şi apare atunci când porţiunea ombilicală a canalului se închide şi se atrofiază, iar cea ileală rămâne permeabilă. Atunci când porţiunea ombilicală nu se resoarbe, diverticulul este legat de ombilic printr-un cordon fibros. La adult este situat la aproximativ 100 cm de valvula ileocecală, iar la copil, în funcţie de vîrstă, de la 30 la 90 cm. Dimensiunile diverticulului sunt variabile, dar de obicei lungimea sa este de 5-6 cm.

Frecvent mucoasa diverticulului Meckel conţine mucoasă heterotopică gastrică, pancreatică, duodenală, jejunală.

Diverticulul este irigat de vase omfalomezenterice care sunt situate într-un fald separat al mezenterului care susţine diverticulul.

Diverticulul Meckel nu se asociază cu alte malformaţii majore.

Clinic diverticulul Meckel, în cele mai multe cazuri, rămâne asimptomatic fiind depistat întâmplător şi devine simptomatic de cele mai multe ori înainte de 20 de ani, afectând în mod egal ambele sexe.

La copil debutul poate fi nespecific cu dureri abdominale, vărsături sau mai frecvent prin sângerări digestive, uneori importante, date de ulcerarea mucoasei gastrice ectopice situată

în diverticul. Diverticulita acută mimează apendicita. Alteori apar obstrucţii sau invaginaţii prin pătrunderea diverticulului în lumenul intestinal, sau volvulus datorită pesistenţei bandei fibroase care leagă intestinul de ombilic.

Complicaţia cea mai frecventă a diverticulului Meckel la copil este hemoragia.

Ecografia este metoda de primă intenţie de examinare. Se evidenţiază fie o îngroşare a peretelui ileonului, necompresibilă, fără peristaltism, fie o ansă care se termină în fund de sac ce conţine lichid.

În cazurile în care diverticulul nu comunică cu lumenul intestinal aspectul ecografic este de chist cu perete gros multistratificat, asemănător chistului enteric.

Diverticulita clinic mimează apendicita, dar ecografic aspectul diferă de cel de apendicită prin localizarea la distanţă de cec, prin diametrul mai mare şi prin identificarea structurii peretelui intestinal.

Eco Doppler evidenţiază hiperemia peretelui diverticulului şi vase anormale.

Uneori diverticulul Meckel este punctul conducător al invaginaţiei intestinale şi poate fi identificat ecografic ca un scurt segment intestinal, cu perete gros, care se termină în fund de sac situat în interiorul intestinului care conţine lichid. (6)

Scintigrafia cu Techneţiu 99 m este metoda care permite identificarea mucoasei gastrice ectopice situată în diverticul şi care a suferit un proces de ulceraţie. Scintigrafic se constată o mică zonă rotundă de acumulare a substanţei radioactive în fosa iliacă dreaptă.

Examinarea scintigrafică este mai sensibilă la copil decât la adult deoarece mucoasa gastrică heterotopică involuează cu vârsta.

Examinarea cu substanţă de contrast a intestinului este rareori folosită şi evidenţiază diverticulul ca o imagine de adiţie saculară, situată de obicei în fosa iliacă dreaptă sau pelvis pe marginea antimezenterică a intestinului. Uneori în diverticul se constată defecte de umplere date de enteroliţi, sau corpi străini.

La unirea diverticulului cu ileonul se constată un platou triunghiular de mucoasă sau un pliu triunghiular care reprezintă locul de inserţie a canalului omfalomezenteric de ileon.

Radiografia abdominală are o valoare redusă putând evidenţia enteroliţi sau uneori nivel hidroaeric în diverticul. Radiografia este utilă în diagnosticul complicaţiilor.

CT este rareori folosită pentru diagnosticul de diverticul Meckel, fiind rezervată doar în cazul complicaţiilor care nu au putut fi identificate ecografic sau scintigrafic.

3.4. Chistele enterice (chiste de duplicaţie)

Chistele enterice denumite şi de duplicaţie au trei caracteristici:

- sunt localizate în perete sau lângă peretele intestinal
- sunt formate dintr-un perete muscular
- sunt tapetate cu mucoasă din altă porţiune a tubului digestiv care poate secreta enzime (acid gastric, enzime pancreatice, mucus) ce predispun la hemoragii sau rupturi.

Cauza acestor chiste se pare a fi o insuficientă recanalizare a intestinului fetal în perioada separării sale de tubul neuroenteric. În favoarea acestei ipoteze pledează existenţa unor conexiuni fibroase ale chistului cu canalul spinal şi asocierea uneori cu anomalii de segmentaţie a corpilor vertebrali. Cea mai mare parte a chistelor de duplicaţie sunt localizate intraabdominal 75%, dar se pot localiza şi în torace 20% sau toracoabdominal 5%. În aproximativ 20% din cazuri chistele de duplicaţie sunt sincrone toracic şi abdominal, necesitând o examinare atentă IRM sau CT. (7)

Majoritatea chistelor intestinale sunt solitare şi afectează ileonul, fiind situate pe marginea mezenterică, dar se pot localiza în orice segment al tubului digestiv.

Clinic pot fi descoperite întâmplător sau pot provoca obstrucţii parţiale sau complete. Pot constitui punctul conducător într-o invaginaţie sau pot produce volvulus. Uneori se pot complica cu hemoragii sau infecţii. În perioada de nou născut apar ca mase abdominale.

Mucoasa digestivă captează Techneţiu 99 m, **scintigrafia** fiind o examinare utilă în diagnosticul acestor chiste.

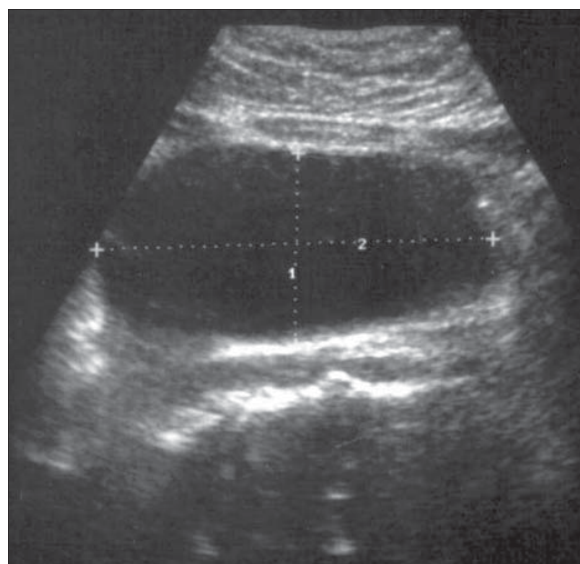


Fig. nr. 3.5. Chist enteric. Ecografie. Formaţiune transonică, masivă, bine delimitată de un perete stratificat.

Ecografia evidenţiază un chist cu conţinut transsonic care poate conţine uneori material ecogen datorat probabil hemoragiilor. Caracteristic chistelor intestinale este identificarea tunicii musculare, mucoasei şi seroasei care apar ca trei linii inelare concentrice una în interior ecogenă (mucoasa), alta mijlocie hipoecogenă (stratul muscular) şi alta la exterior ecogenă (seroasa). Această evidenţiere a straturilor permite diferenţierea chistelor enterice de alte chiste abdominale. Uneori se pot evidenţia unde peristaltice. Întotdeauna chistul enteric este situat lângă peretele intestinal, fapt ce poate fi evidenţiat destul de uşor în fosa iliacă dreaptă. Aspectul ecografic al chistului enteric este variabil în timp.

CT se constată o masă omogenă, care nu captează contrast, situată lângă sau în peretele intestinal. Atunci când comunică cu tubul digestiv conţine aer.

IRM conţinutul chistului este hipointens în T1 şi hiperintens în T2.

Pe **radiografia abdominală simplă**, se constată o masă cu intensitate hidrică ce poate deplasa ansele dacă are dimensiuni mari.

Examinarea cu substanţă de contrast evidenţiază o formaţiune extrinsecă ce produce amprentă pe peretele intestinal.

3.5. Malformaţii limfatice mezenterice (Chiste mezenterice, retroperitoneale, în bursa omentală)

Chistele de origine limfatică sunt situate mai ales pe mezenterul intestinului subţire 60%, colonului 24%, retoperitoneal 14, 5% şi au dimensiuni care variază între câţiva mm şi 40 cm.

Simptomatologia depinde de sediul şi de dimensiunile chistului în marea majoritate a cazurilor sunt depistate întâmplător.

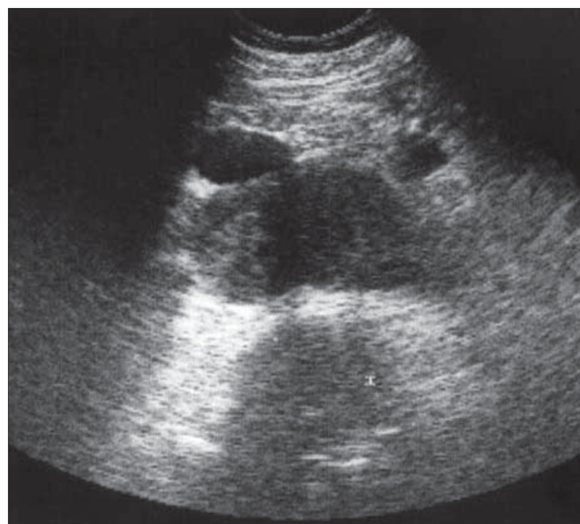
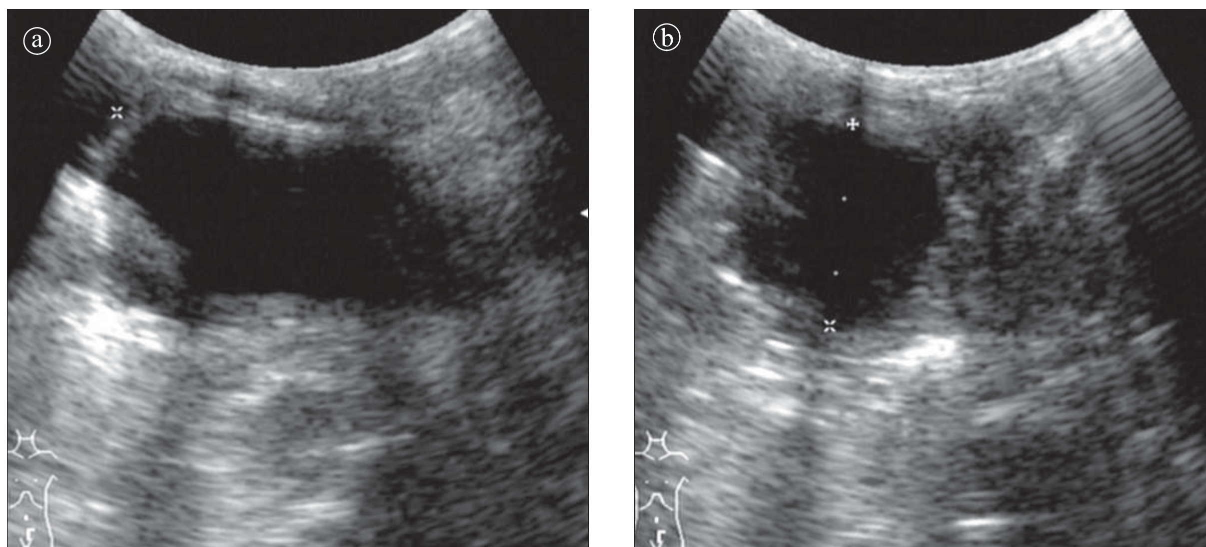


Fig. nr. 3.6. Chist retroperitoneal. Ecografie. Formaţiune transonică bine delimitată, situată anterior faţă de coloană şi posterior faţă de aortă şi vena cavă inferioară, cu perete fin.



Fg. nr. 3.7. Chist mezenteric. Ecografie. Imagine transonică cu întărire posterioară, bine delimitată. a) secţiune longitudinală, b) secţiune transversală.

Când sunt de dimensiuni mici şi sunt situate pe mezenter pot produce invaginaţie. Când au dimensiuni mari produc deplasarea organelor adiacente, distensie abdominală, dureri abdominale, iar la palpare apar ca mase abdominale.

Examinarea de primă intenţie este **ecografia** care evidenţiază o formaţiune transonică, rotundă sau ovalară cu perete subţire, fin. Uneori chistele sunt septate. Prezenţa unor ecouri în interior indică fie o hemoragie, fie un lichid cu densitate mare datorită unui conţinut ridicat de proteine.

Rareori apar calcifieri în perete. Diferenţierea de chistele de duplicaţie intestinale se face ecografic prin aspectul stratificat al peretelui care reprezintă semnătura intestinului.

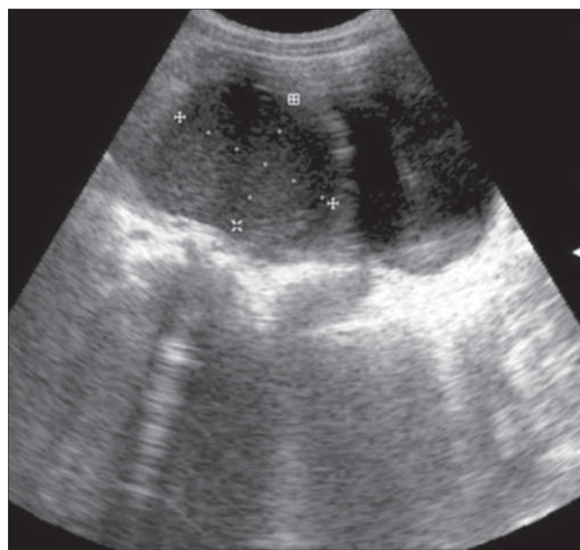


Fig. nr. 3.8. Chist mezenteric cu conţinut ecogen. Ecografie. Imagine hipoecogenă cu multiple ecouri punctiforme ecogene bine delimitată.

În cazurile în care ecografic chistul este complex, examinarea **CT** preoperaorie este utilă şi poate evidenţia o masă fluidă cu densitate variabilă în funcţie de compoziţia chistului: seroasă, hemoragică, chil. Uneori se constată calcifieri în perete. Rareori chistele mezenterice sunt complexe cu detritusuri celulare, hemoragii, infecţii sau cu nivele lichidiene. Postcontrast se constată captare importantă. (8)

Atunci când ecografic apar ecouri în interior, examinarea IRM evidenţiază hipersemnal atât în T1 cât şi în T2.

Diagnosticul diferenţial cuprinde în primul rând chistele ovariene, tumorile chistice sau chistele de duplicaţie.

Tratamentul este chirurgical sau aspiraţie percutană sub control ecografic şi scleroterapie intracavitară.

3.6. Obstrucțiile intestinale

Obstrucţia intestinului la copil este rar întâlnită şi poate apărea în perioada de nou născut fiind în cele mai multe cazuri rezultatul unui obstacol mecanic. Rareori se constată ocluzie intestinală funcţională aşa cum se întâmplă în aganglionoză.

La nou născut, obstrucţiile pot fi localizate în orice zonă între duoden şi anus.

Clinic simptomatologia depinde de caracterul **complet** sau **parţial** al obstacolului şi de sediul său: înalt – duoden şi jejun, sau jos – ileon şi colon.

În cazul obstrucţiilor incomplete manifestarea clinică poate apare mai târziu. În cazul obstrucţiilor înalte primul simptom este voma incoloră apoi bilioasă.

Absenţa eliminării meconiului este un semn important de obstrucţie. Meconiul se elimină în primele 24 de ore la copilul născut la termen şi în 48 de ore la prematuri. Dacă eliminarea are loc cu întârziere poate fi un semn precoce de boală Hirschprung. O eliminare normală a meconiului nu exclude o obstrucţie în perioada neonatală deoarece unele obstrucţii pot debuta mai târziu. Meteorismul abdominal este important în ocluziile joase şi moderat în cele înalte.

Obstrucţia mecanică este produsă cel mai frecvent de invaginaţie, hernie încarcerată, bride, volvulus în jurul diverticulului Meckel.

În cazul suspiciunii unei obstrucţii, examinarea de primă intenţie este radiografia urmată de ecografie.

Radiologic semnele obstrucţiei sunt dilatarea anselor proximal faţă de zona obstruată cu acumulare de lichid şi aspect de nivele hidroaerice situate mai ales central, care sunt mai mult late decât înalte. Nivelele hidroaerice sunt evidenţiate pe radiografia în ortostatism. Prezenţa gazelor în intestin distal de zona obstruată depinde de tipul ocluziei, totală sau parţială, şi de timpul scurs de la debutul bolii.

Locul obstrucţiei înalt sau jos este apreciat în funcţie de numărul nivelelor hidroaerice. În forma joasă sunt mai multe şi au un aspect de „scară”. În forma înaltă sunt mai puţine.

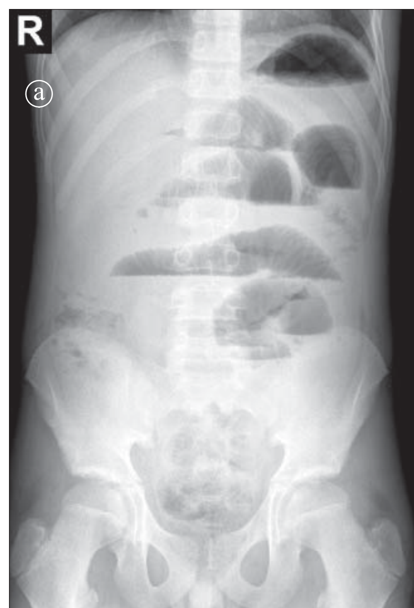


Fig. nr. 3.9. Obstrucţie mecanică înaltă. Radiografia abdominală. a) AP; b) LL.

Fig. nr. 3.10. Ocluzie mecanică joasă. Radiografie abdominală AP.

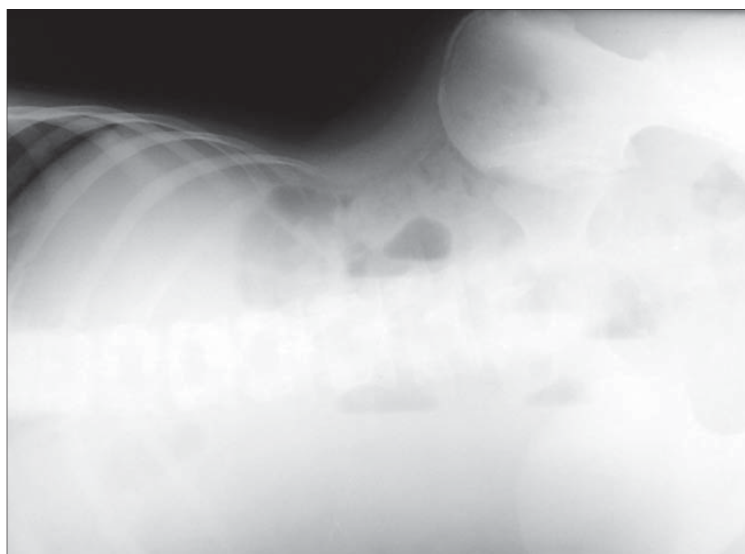


Fig. nr. 3.11. Radiografie abdominală AP cu copiliul în decubit lateral. Nivele hidroaerice.

În cazurile în care se face aspiraţie prin sondă nazogastrică este posibil ca nivelele hidroaerice să nu apară în primele anse intestinale. De asemeni, nivelele hidroaerice pot lipsi în cazurile acumulării unei cantităţi mari de lichid. În aceste cazuri examinarea ecografică este deosebit de utilă deoarece precizează existenţa lichidului şi de cele mai multe ori şi cauza obstrucţiei.

Radiografia din incidenţă LL este utilă pentru a preciza existenţa aerului în rect.

În cazurile în care diagnosticul este incert, examinarea cu substanţă de contrast hidrosolubilă nonionică cu osmolaritate redusă, diluată cu apă în proporţie de 1:1. poate fi utilă. Calea de administrare orală sau rectală depinde de sediul obstrucţiei. Folosirea gastrografinului necesită prudenţă mai ales la copilul mic, deoarece este o soluţie hipertonă care duce la apariţia de tulburări hidroelectrolitice. La copilul mare este preferată examinarea baritată. Pentru obstrucţiile joase irigoscopia poate evidenţia sediul obstrucţiei. Uneori postirigoscopie tranzitul se poate relua. În perioada de nou născut administrarea orală a substanţei de contrast nu este recomandată.

❑ Ileusul paralitic sau adinamic

Ileusul paralitic sau adinamic se datorează absenţei undelor peristaltice urmate de dilatarea anselor intestinale şi a colonului, de acumularea de gaz şi lichid.

Radiologic se constată dilatarea anselor intestinului subţire şi a colonului dar nu atât de importantă ca în obstrucţiile mecanice. Dilatarea cuprinde întreg intestinul fără a putea deosebi intestinul subţire de colon. Uneori se constată pe radiografia în ortostatism câteva mici nivele hidroaerice. Lângă organul afectat se află o ansă intestinală dilatată numită ansa sentinelă.

Fig. nr. 3.12. Ileus paralitic. Radiografie abdominală AP.

Cauza cea mai frecventă a ileusului paralitic este intervenţia chirurgicală abdominală recentă, peritonita, traumatismele, septicemiile, gastroenteritele.

Diagnosticul diferenţial obstrucţie mecanică-ileus adinamic.

- repartiţia gazelor abdominale: în obstrucţia mecanică există multe gaze proximal de obstrucţie şi mai puţine distal de aceasta. În ileusul adinamic există distensie aerică importantă atât în intestinul subţire cât şi în colon. În obstrucţia mecanică ansele care conţin mult lichid apar opace şi dau impresia de gaze puţine.

- La nou născut hiperaeraţia este primul semn atât de obstrucţie cât şi de ileus. Hiperaeraţia digestivă se poate întâlni în multe situaţii: înghiţire a aerului în insuficienţa respiratore, septicemii etc. Organizarea anselor intestinale se face mai târziu.
- Nivele hidroaerice apar în obstrucţia mecanică pe radiografia în ortostatism în ansele dilatate deasupra obstrucţiei. În ileusul dinamic apar uneori mici nivele hidroaerice în orice porţiune a intestinului.
- Aranjarea anselor intestinale în obstrucţia mecanică este ordonată „în scară" un nivel hidroaeric deasupra celuilalt şi dezordonată în ileusul adinamic. Uneori în obstrucţia mecanică se constată o ansă intestinală în formă de U inversat cu un mic nivel hidroaeric la capete.
- În ileusul paralitic ansele îşi păstrează aspectul peretelui unde se pot identifica pliurile intestinale sau haustrele, pe când în obstrucţia mecanică acestea nu sunt vizibile.
- În ileusul adinamic apare o ansă intestinală dilatată, lângă organul afectat, care provoacă adinamia intestinală şi este numită „ansa sentinelă".
- Peristaltismul intestinal este diferit: în obstrucţia mecanică se constată hiperperistaltism, iar în ileusul paralitic hipoperistaltism sau chiar absenţa undelor peristaltice. Peristaltismul este mai bine evidenţiat ecografic.

❑ **Ileusul meconial**

Ileusul meconial este o manifestare precoce a fibrozei chistice. Mai apare şi în alte afecţiuni ca atrezia de pancreas sau stenoze ale ductului pancreatic.

Pe **radiografia simplă** se constată o importantă dilatare a anselor intestinale din cauza unei obstrucţii intestinale joase. Meconiul este aderent, gros şi produce obstrucţia ileonului distal sau a colonului proximal. Secreţia redusă a glandelor mucoase, meconiul aderent şi ferm împiedică apariţia nivelelor hidroaerice. Acestea pot apărea în cazul în care există asociat o stenoză sau atrezie intestinală sau în cazurile în care apare şi volvulus. (9)

Prezenţa nivelelor hidroaerice nu exclude ileusul meconial.

Uneori dilataţia anselor intestinului subţire este mare, aceasta neputând fi deosebite de colon. Alteori amestecul meconiului cu gazele intestinale produce o imagine asemănătoare bulelor de săpun. Această imagine alături de absenţa nivelelor hidroaerice sunt caracteristice ileusului meconial, dar nu patognomonice deoarece apar şi în alte afecţiuni ca: atrezia ileală, atrezia de colon, boala Hirschprung.

În cazurile în care diagnosticul de ileus meconial este stabilit pe radiografia simplă, este necesară efectuarea unei irigoscopii. Substanţa de contrast trebuie să ajungă până în ultima ansă ileală.

Irigoscopia evidenţiază un microcolon funcţional. Meconiul apare sub forma unor lacune înconjurate de substanţa de contrast în ileonul terminal, uneori şi în colon.

Irigografia este în acelaşi timp şi terapeutică, lubrifiind peretele şi favorizând evacuarea.

Uneori pot apare perforaţii. Din acest motiv este indicat să se folosească ca substanţă de contrast Gastrografin diluat

Fig. nr. 3.13. Ileaus meconial la un nou născut. Microcolon funcţional. Irigografie. Substanţa de contrast se opreşte la nivelul flexurii hepatice.

cu ser fiziologic în proporţie de 3:1. Gastrografinul este o substanţă hiperosmolară care produce acumularea de lichid în lumenul intestinal şi contribuie la lubrifierea meconiului, ce poate trece mai departe şi astfel se evită intervenţia chirurgicală. Nu este recomandată examinarea cu sulfat de bariu.

Dacă tranzitul meconiului nu se produce după prima clismă cu Gastrografin, aceasta de repetă a doua zi sau în zilele următoare.

În cazul instalării unei peritonite pe radiografia abdominală se constată apariţia unor mase opace, a unor calcifieri punctiforme sau liniare la locurile de reflectare a peritoneului, dilatarea anselor intestinale, ascită.

Ecografia evidenţiază calcifierile care apar ca imagini hiperecogene punctiforme cu sau fără umbră posterioară, lichid de ascită, distensie a anselor intestinale. (10)

Apariţia semnelor de peritonită sau perforaţie necesită intervenţie chirurgicală.

3.7. Invaginația intestinală

Invaginaţia intestinală apare în urma pătrunderii prin telescopare a unui segment de intestin situat în amonte în cel situat în aval.

Apar mai frecvent la copii între 6 luni şi doi ani, fiind una dintre cauzele abdomenului acut. Este o urgenţă medico chirurgicală deoarece comprimarea vaselor parietale poate duce la ischemie sau necroză intestinală.

În mai mult de 90% din cazuri este idiopatică, dar poate fi şi secundară unui „punct conducător" precum: un polip, diverticul Meckel, limfom, duplicaţie intestinală, hematom intramural (în cazuri de purpură Henoch-Schonlein), chist mezenteric, apendice etc. Invaginaţia se poate produce şi în viaţa intrauterină şi poate duce la atrezie intestinală.

Forma cea mai frecvent întâlnită este ileocolică în care ultima ansă ileală pătrunde în colon, dar există şi forme ileoileale, colocolice, ileoileocolice.

Clinic. La copil, simptomatologia este de cele mai multe ori puţin sugestivă. Din acest motiv trebuie ales algoritmul de diagnostic care foloseşte metodele cele mai inofensive ce nu produc agravarea bolii, sau disconfort copilului.

Boala apare în 75% din cazuri în primii 2 ani de viaţă şi afectează mai ales băieţii. Rareori apare în primele 3 luni şi după 3 ani.

Triada clasică: colică abdominală, scaune gelatinoase roşii şi masă palpabilă abdominală este întâlnită în 66% din cazuri. (11)

În cazul suspiciunii de abdomen acut, prima examinare este radiografia abdominală simplă şi ecografia urmate de investigaţia cu substanţă de contrast. În ultimii ani examinarea cu substanţă de contrast se foloseşte mai ales în scop terapeutic, radiografia abdominală şi ecografia reuşind să precizeze diagnosticul.

Radiografia abdominală permite excluderea altor afecţiuni şi precizarea diagnosticului.

Aspectul invaginaţiei depinde de durata de la debut, distanţa invaginată, prezenţa complicaţiilor. Uneori aspectul radiografic poate fi normal. Semnul radiologic clasic de opacitate cu intensitate redusă situată în fosa iliacă dreaptă este mai rar întâlnit. Uneori se constată puţine gaze în partea dreaptă a abdomenului.

La copil sigmoidul este alungit şi ondulat iar în 43% din cazuri este situat în fosa iliacă dreaptă. Adesea sigmoidul se suprapune peste cec. Situarea sigmoidului în dreapta îngreunează diagnosticul de invaginaţie ileocolică prin sumarea peste această regiune.

În unele cazuri este vizualizată extremitatea distală a invaginaţiei care apare ca o opacitate cu intensitate hidrică situată în interiorul colonului, subhepatic, fiind amprentată de aerul

intracolonic situat în aval de ansa invaginată. Aspectul este de coloană de aer întreruptă proximal de opacitatea intraabdominală

Semnul ţintei se datorează grăsimii mezenterice care se interpune între ansa invaginată şi cea în care are loc telescoparea. Acest aspect este mai bine evidenţiat ecografic. Semnul ţintei este o masă cu intensitate hidrică ce conţine în interior un inel transparent datorat grăsimii mezenterice invaginate împreună cu intestinul. Acest semn este întâlnit mai ales în dreapta şi se proiectează peste aria renală. (12)

Semnul meniscului (semilunei) este datorat aerului din colon care înconjoară ansa intestinală invaginată.

Radiografia este importantă deoarece poate preciza gradul obstrucţiei intestinale sau exclude alte afecţiuni.

Prezenţa unui pneumoperitoneu indică o perforaţie şi impune tratament chirurgical, fără alte investigaţii. În invaginaţie poate exista perforaţie fără să poată fi identificată pe radiografie, ci doar chirurgical.

Din acest motiv încercarea de dezinvaginare trebuie făcută cu prudenţă şi începută cu introducerea de aer prin sondă şi numai dacă nu se reuşeşte se continuă cu clismă cu substanţe hidrosolubile.

În multe cazuri de abdomen acut o radiografie abdominală poate detecta o altă cauză ce produce un ileus dinamic ea poate fi datorată unei infecţii extraabdominale. Pe radiografia abdominală, care trebuie să cuprindă şi o treime inferioară a toracelui, se poate identifica o pneumonie bazală care poate fi cauza unui ileus.

Examinarea **ecografică** are o sensibilitate mare: 98-100%.

Ecografia este uneori metoda de primă intenţie care confirmă suspiciunea clinică, iar alteori se efectuează după radiografia abdominală. Ecografia trebuie să examineze întreg abdomenul. Deoarece adâncimea la care se află leziunea este foarte mică, se poate folosi transductor de 5-10 MHz liniar pentru a creşte rezoluţia.

Invaginaţia este situată de obicei în flancul drept. Zona de invaginaţie are dimensiuni de 2- 4, 5 cm şi poate avea aspect ecografic diferit, în funcţie de secţiune.

Aspectul ecografic descris în primele studii ecografice a fost de cocardă sau aspect pseudorenal, cu centrul hiperecogen înconjurat de un inel hipoecogen. Acest aspect apare şi în alte afecţiuni care duc la îngroşarea peretelui. Ulterior au fost descrise şi alte semne ecografice.

Anatomopatologic ansa invaginată, care pătrunde în cea distală, este înconjurată de mezenterul situat de obicei excentric. În centru se află ansa invaginată înconjurată excentric de mezenter care apare hiperecogen. Mezenterul este absent în vârful ansei invaginate şi este mai gros spre bază. Peretele ansei intestinale conţinătoare (externe) este edemaţiat, îngroşat şi uzual apare hipoecogen. Ansa centrală invaginată are aspect ecografic variabil.

Aspectul ecografic depinde şi de zona în care se face scanarea la vârful sau la baza invaginaţiei.

În **secţiune axială** dacă secţiunea cuprinde vârful ansei se poate obţine o imagine cu **mai multe inele concentrice** ecogene sau o imagine cu centru hipoecogen dat de conţinutul ansei invaginate, urmat de un inel hiperecogen dat de mezenter şi de un inel gros hipoecogen datorat peretelui edemaţiat al ansei conţinătoare.

Alteori ia aspectul de **imagine în cocardă** în care se constată o zonă rotundă, hiperecogenă, centrală înconjurată de un inel gros hipoecogen la periferie. Ecogenitatea centrală este dată probabil de sumaţia şi cutarea (plierea) mucoasei ansei invaginate.

În alte cazuri în centrul imaginii se constată o **imagine hiperecogenă semilunară** dată de mezenterul situat excentric în jurul ansei invaginate înconjurată de un inel gros hipoecogen dat

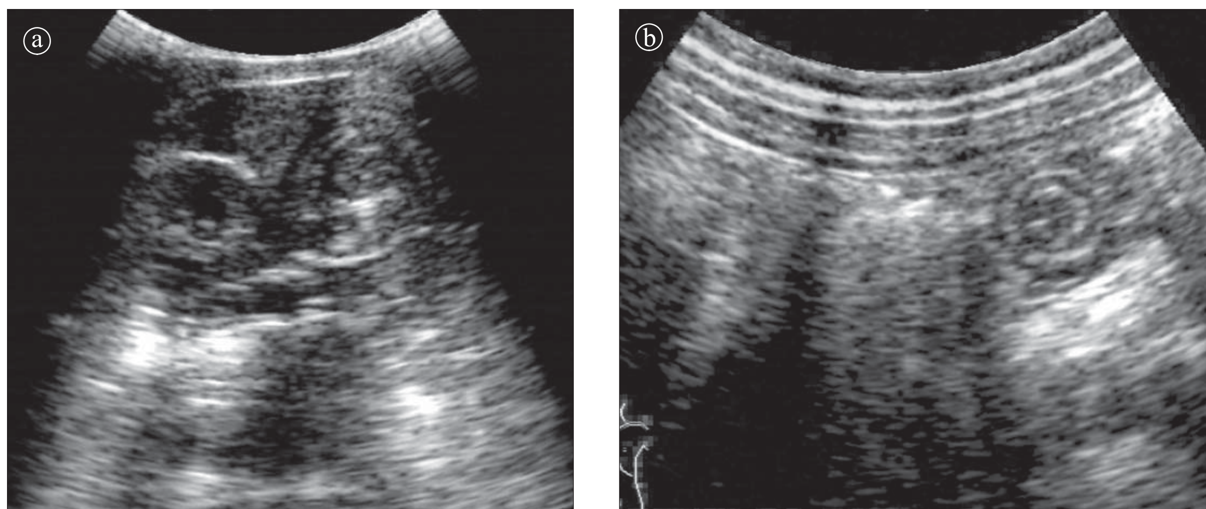


Fig. nr. 3.14. Invaginaţie intestin subţire. Ecografie.a), b). Aspect de inele concentrice.

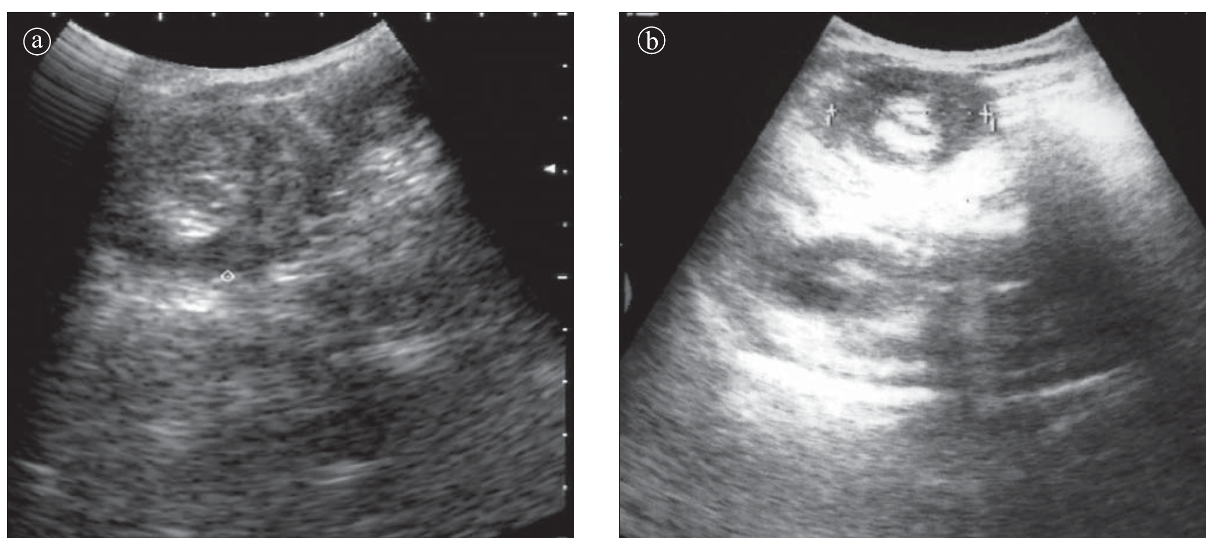


Fig. nr. 3.15. Invaginaţie intestin subţire. Ecografie. a), b). Aspect de imagine în cocardă.

de ansa conţinătoare. Această imagine se obţine când scanarea se face la baza invaginaţiei unde mezenterul este mai gros. În aceste cazuri se constată şi prezenţa adenopatiilor situate la baza invaginaţiei.

Există şi alte variante descrise, dar sunt rar întâlnite şi se datorează mai ales orientării planului de secţiune faţă de ansa invaginată şi de localizarea mezenterului în jurul său, de prezenţa adenopatiilor, edemului, colecţiilor lichidiene.

În secţiune longitudinală în funcţie de poziţia mezenterului se pot obţine mai multe tipuri de aspecte. (13)

Unul este imaginea numită în sandwich mezenterul care însoţeşte ansa invaginată apare sub forma a două benzi paralele hiperecogene, mărginite de trei benzi hipoecogene. Banda centrală este reprezentată de conţinutul ansei invaginate, iar cele două benzi situate la exteriorul liniilor hiperecogene se datorează peretelui ansei conţinătoare care este edemaţiat.

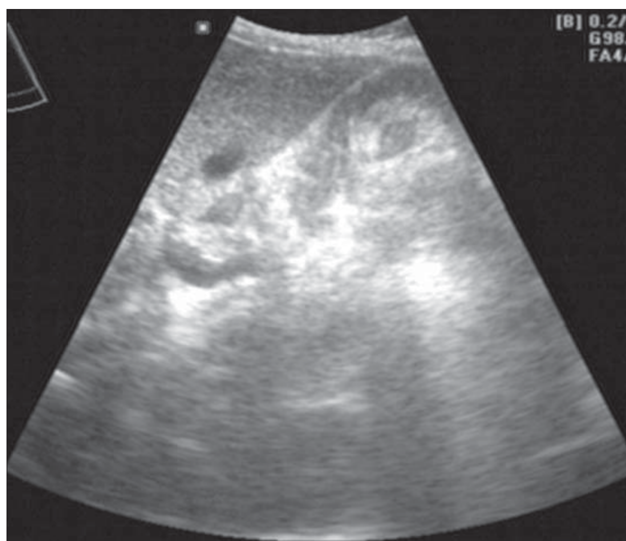


Fig. nr. 3.16. Invaginaţie intestin subţire. Ecografie. Aspect de imagine în semilună.

Atunci când liniile hiperecogene date de mezenter nu sunt paralele sau secţiunea ecografică este oblică apare o imagine „pseudorenală”.

Uneori ansa intestinală centrală conţine lichid şi se poate urmări trecerea conţinutului prin lumen când obstrucţia este incompletă.

Trebuie menţionat faptul că frecvent în invaginaţie se constată hipertrofie ganglionară. Ecografic, adenopatiile apar ca imagini rotunde, hipoecogene, situate în mezenterul care apare hiperecogen. Adenopatiile sunt mai bine vizibile la baza invaginaţiei.

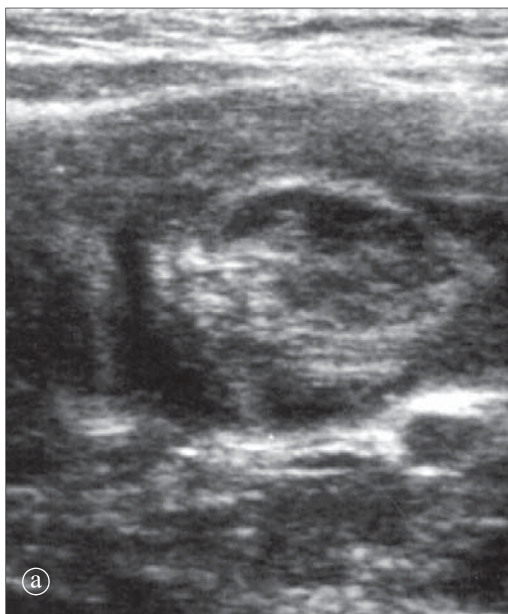
Nu se poate face o corelaţie între gradul obstrucţiei vasculare şi aspectul ecografic în modul B.

În formele severe se constată şi prezenţa de lichid intraperitoneal care sugerează prezenţa unei ischemii severe şi este un semn de ireductibilitate a invaginaţiei. (14)

Prezenţa unei foarte fine lame de lichid este întâlnită la mai mult de jumătate din cazuri fără a constitui un semn de gravitate.

Ecografia Doppler evidenţiază absenţa fluxului la nivelul vârfului ansei invaginate indicând necroză intestinală şi este un semn de ireductibilitate. (15)

Alţi autori consideră că absenţa fluxului nu poate fi corelată cu necroza. Diminuarea fluxului reduce şansele de tratament conservator care trebuie totuşi aplicat. (14, 16)



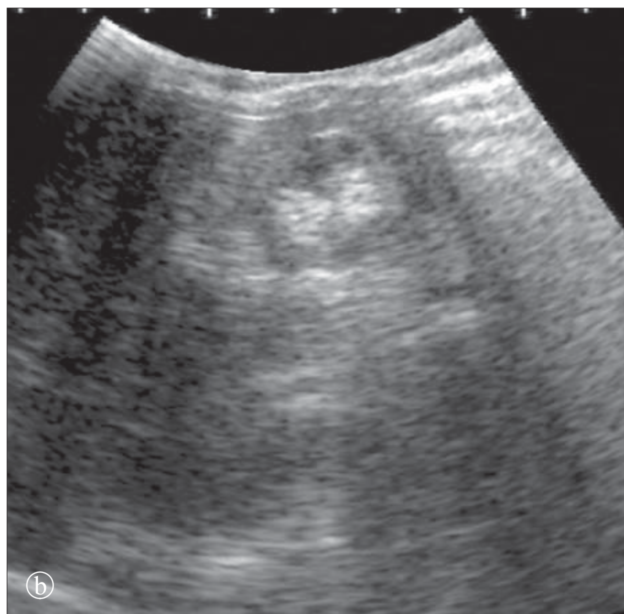


Fig. nr. 3.17. Invaginaţie intestin subţire. Ecografie. a), b). Aspect de imagine pseudorenală.

Examinarea cu substanţă de contrast a fost mulţi ani standardul de aur al investigaţiei invaginaţiei intestinale.

Pentru a creşte presiunea intracolonică în timpul irigoscopiei este necesar ca lichidul să fie introdus printr-o sondă Foley ce permite obstruarea fluxului retrograd.

Nu există un consens asupra utilizării tipului de substanţă de contrast lichid sau aer. Utilizarea de ser **fiziologic** şi urmărirea ecografică pare să aibă tot mai mulţi adepţi.

Presiunea inconstantă cu care se introduce aerul, poate provoca perforaţii.

Ridicarea pungii cu ser fiziologic la un metru deasupra mesei produce o presiune intracolonică de aproximativ 120 mmHg suficientă pentru dezinvaginare şi produce cele mai puţine complicaţii. (17)

Folosirea bariului are dezavantajul declanşării peritonitei barice în caz de perforaţie preexistentă sau produsă de irigoscopie.

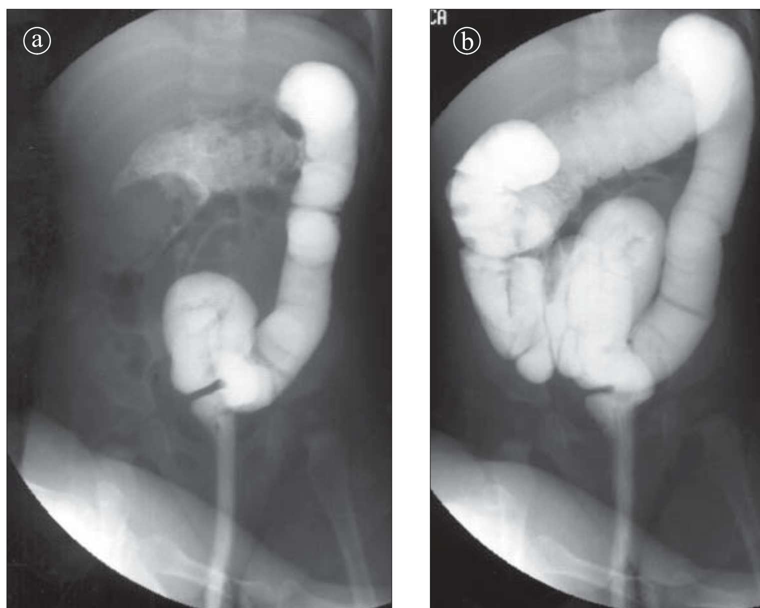


Fig. nr. 3.18. Invaginaţie colon la nivelul flexurii hepatice. Irigoscopie a) Semnul meniscului; b) Aspect după dezinvaginare.

Folosirea substanţelor hidrosolubile ca Gastrografin în diluţie de 5:1 cu ser fiziologic este mult mai indicată decât bariul.

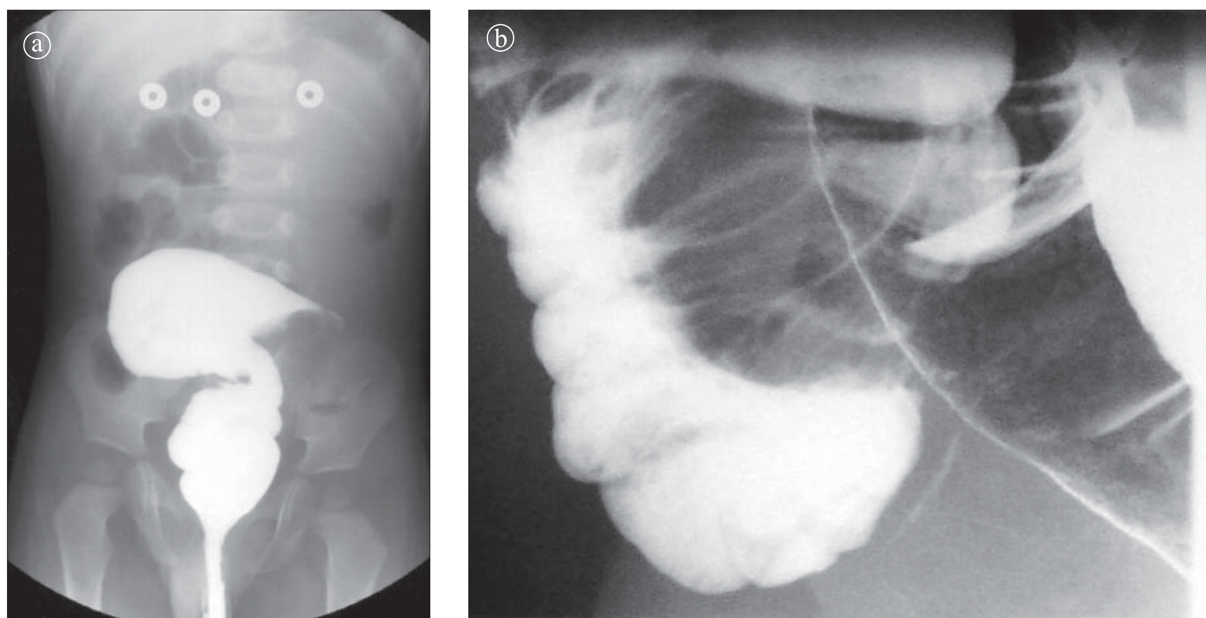


Fig. nr. 3.19. Invaginaţie a) la nivelul sigmei la un copil cu vârsta de un an.b) Invaginaţie ileocolică. Semnul meniscului.

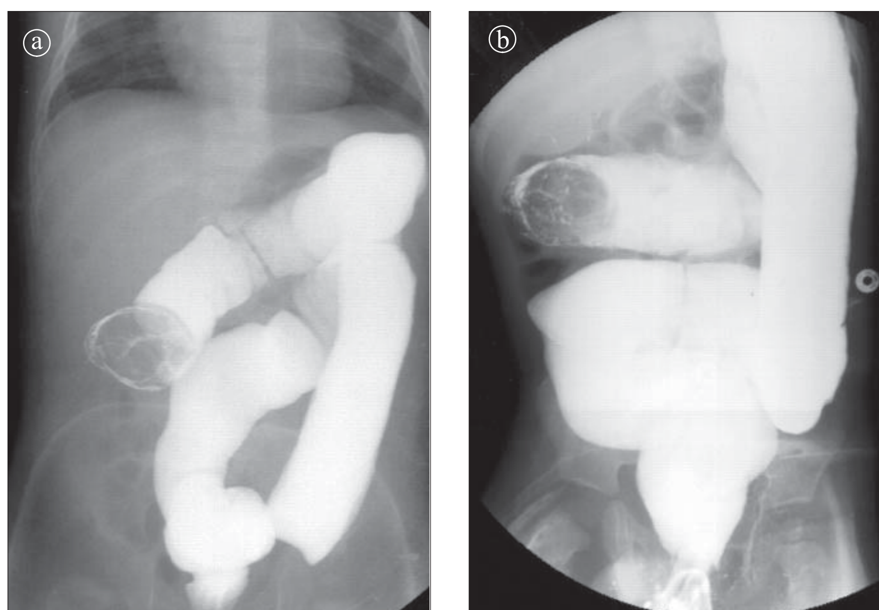


Fig. nr. 3.20. Invaginaţie colon. a) semnul ţintei, b) încercarea de dezinvaginare nu a reuşit.

Este posibil ca apariţia complicaţiilor să aibă loc înaintea examinării şi aceasta doar să le evidenţieze şi/sau agraveze. La copil frecvent perforaţiile nu sunt evidenţiate înaintea intervenţiei chirurgicale deoarece:

- atunci când perforaţiile se produc pe ansa invaginată, aceasta este acoperită de ansa conţinătoare
- atunci când perforaţia se produce pe ansa conţinătoare, ansa invaginată acoperă perforaţia şi nu permite pătrunderea conţinutului intestinal în cavitatea peritoneală.

Efectuarea irigoscopiei pentru reducerea invaginaţiei este contraindicată în primele trei luni de viaţă; atunci când simptomatologia durează mai mult de 48 de ore, deshidratare severă, obstrucţie severă pe intestinul subţire. Prezenţa obstrucţiei chiar mai veche de 24 ore nu constituie o contraindicaţie pentru dezobstrucţia prin irigoscopie.

Contraindicaţiile selectate în timp pentru a încerca dezinvaginarea nechirurgicală sunt: necroza intestinală, pneumoperitoneul, peritonita.

Semnul clasic de invaginaţie intestinală, semnul meniscului analog celui de pe radiografia simplă se datorează vârfului ansei invaginate care pătrunde în coloana opacă unde produce o imagine semirotundă.

După introducerea substanţei de contrast, ansa invaginată este deplasată proximal de presiunea coloanei opace. Mucoasa ansei conţinătoare este edemaţiată şi apare căptuşită cu substanţă opacă „coiled spring sign". Gazele care reflueazăîn intestinul subţire indică succesul procesului de dezinvaginare.

Radiografia post dezinvaginare este importantă deoarece în cazurile de reducere incompletă colonul situat distal de zona obstructivă apare spastic, ceea ce indică persistenţa unui factor iritativ.

Recăderile apar în proporţie de 4-10%, cele mai multe în primele 48 de ore. (11)

Tratamentul chirurgical va fi aplicat în toate cazurile în care nu s-a reuşit dezinvaginarea prin irigoscopie.

3.8. Purpura Henoch-Schonlein

Este o vasculită sistemică acută cu etiologie necunoscută, ea afectează vasele mici ale tegumentului, tractul gastrointestinal, articulaţiile, rinichii. Incidenţa maximă apare în jurul vârstei de 4-5 ani. Este incriminată etiologia virală sau alergică.

Clinic se constată dureri abdominale care mimează apendicita, hemoragii digestive. Uneori durerile abdominale preced apariţia leziunilor cutanate sau articulare.

Ecografia evidenţiază îngroşarea simetrică a peretelui intestinal dată de hematoame intramurale. Leziunea este hipoecogenă, iar în secţiune axială grosimea peretelui este de 4-12 mm. Lumenul intestinal este îngustat. Uneori hematomul este localizat asimetric pe marginea mezenterică apărând ca o imagine ecogenă care infiltrează submucoasa. Îngroşarea peretelui este uneori tranzitorie, durează 24-48 de ore, dar poate persista alteori câteva zile. Localizarea cea mai frecventă este duodenală, urmând ansele intestinale şi colonul.

Se mai constată dilatări segmentare, hipomotilitate, prezenţa de lichid interperitoneal. Adenopatiile mezenterice sunt constante. În examinarea Doppler color se evidenţiază hiperemia submucoasei. (18)

CT evidenţiază existenţa hematoamelor intramurale care produc o îngroşare excentrică a peretelui. Hematoamele mari au aspect de haltere şi pot produce obstrucţie.

O complicaţie frecventă este invaginaţia intestinală care uneori se rezolvă spontan.Alteori poate apare infarctul intestinal cu sau fără perforaţie.

Este necesară examinarea şi a celorlalte organe mai frecvent afectate cum sunt articulaţiile care apar tumefiate fără colecţie lichidiană, testiculul care prezintă edem al scrotului şi hipervascularizaţie.

Examinarea intestinului cu substanţă de contrast nu este indicată deoarece în afara unei îngustări a ansei afectate nu aduce date în plus.

Boala evoluează în pusee ce durează uneori 4-6 săptămâni şi se vindecă fără sechele.

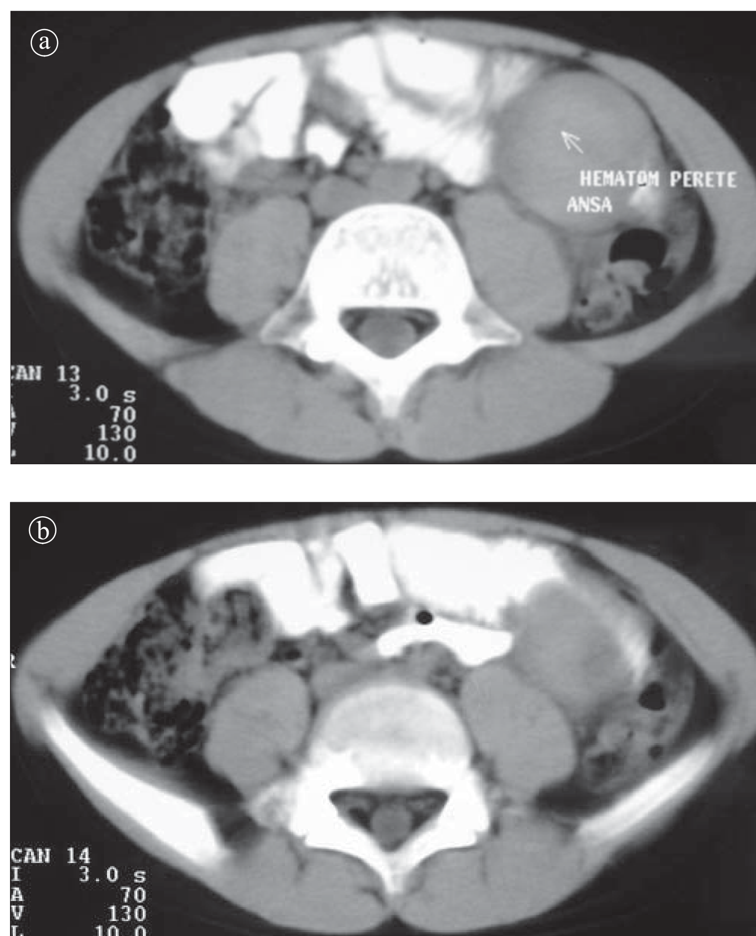


Fig nr. 3.21. Hematom perete ansă intestinală. a) şi b) Secţiuni axiale CT: acumulare circumscrisă discret hiperdensă spontan localizată în flancul stâng.

3.9. Fibroza chistică a tractului digestiv.

Fibroza chistică a tractului digestiv numită şi mucoviscidoză este o boală multisistemică autosomal recesivă datorată disfuncţionalităţii absorbţiei ionilor de clor prin epitelii, ceea ce duce la creşterea retenţiei de sodiu şi de absorbţie a fluidelor urmată de creşterea vâscozităţii secreţiilor interne cu obstruarea ductelor organelor parenchimatoase şi a vicerelor cavitare. Gena responsabilă de apariţia bolii este situată pe cromozomul 7 q 32.

Secreţiile exocrine digestive, bronşice, ale pielii sunt vâscoase.

Fibroza chistică poate afecta orice segment al intestinului subţire sau colonului.

Boala poate debuta în perioada neonatală prin ileus meconial. Alteori simptomele respiratorii pot domina manifestările clinice prin apariţia unor bronşite cronice, bronşiectazii. Frecvent se constată constipaţie, invaginaţie intestinală, obstrucţii, ulcer peptic, reflux gastroesofagian.

Adolescentul prezintă sindrom obstructiv distal, echvalentul ileusului meconial al nou născutului, dat de conţinutul intestinal condensat şi aderent. Obstrucţia are loc cel mai frecvent la nivelul cecului şi ascendentului. Diagnosticul se pune de obicei pe **radiografia abdominală** care evidenţiază o importantă retenţie de materii fecale în ileon şi colon, dilataţie a anselor intestinului subţire. **CT** evidenţiază îngroşarea pereţilor intestinului subţire şi a colonului, inflamaţia mezenterului şi adenopatii, edem al grăsimii pericolonice.

Afectarea **pancreasului** este frecventă. Canalele pancreatice sunt obstruate de o secreţie vâscoasă care duce iniţial la mărirea în volum a pancreasului apoi la atrofia sa. Inflamaţiile supraadăugate duc la fibroze interstiţiale progresive şi la formarea de mici chiste.

Ecografia în primii doi ani poate fi normală. Apoi ecogenitatea pancreasului creşte progresiv, structura sa devine heterogenă, dimensiunile scad. Rareori apar calcifieri sau microchiste.

CT - datorită involuţiei grăsoase, pancreasul apare hipodens, uneori cu calcifieri şi chiste.

La nivelul **ficatului** se constată steatoză iar apoi ciroză. Steatoza poate fi diagnosticată ecografic prin creşterea ecogenităţii hepatice sau mai bine CT unde ficatul apare hipodens în comparaţie cu splina. Apariţia cirozei duce la formare nodulilor hepatici, la circulaţie colaterală, ascită. Vezicula biliară are dimensiuni mai reduse, iar peretele este îngroşat.

3.10. Limfadenita mezenterică.

Este o inflamaţie, virală sau cu yersinia, a ganglionilor limfatici situaţi în mezenterul ultimei anse ileale, mimează cel mai frecvent apendicita acută. Adeseori este asociată cu infecţii virale mai ales ale tractului respirator.

Ecografia cu compresie dozată evidenţiază trei sau mai multe adenopatii mezenterice rotunde sau ovalare cu dimensiuni care depăşesc 10 mm in axul longitudinal şi 5 mm în axul transversal. Adenopatiile sunt înconjurate de mezenter hiperecogen şi au o creştere a fluxului în examinarea Doppler color. Uneori se constată o uşoară îngroşare a peretelui ileonului sau colonului.

Apendicele cu aspect normal este compresibil. Menţionăm faptul că în 40-82% dintre cazurile care prezintă apendicită acută sunt însoţite de adenopatii mezenterice dar numărul lor este redus.(19)

Adenopatiile mezenterice însoţesc şi alte afecţiuni, nefiind specifice inflamaţilor virale. La copil uneori se întâlnesc adenopatii cu diametrul mai mare de 10 mm fără să fie însoţite de modificări patologice.

Ecografia are rolul de a depista adenopatiile şi de a excludeapendicita sau inflamaţiile organelor din zona pelvină.

CT se constată adenopatii cu axul scurt mai mare de 5 mm, în număr de trei sau mai mulţi sub formă de ciorchine situaţi în mezenter în fosa iliacă dreaptă. De cele mai multe ori adenopatiile sunt situate anterior faţă de muşchiul psoas. Apendicele este normal. La copii sub 5 ani se constată îngroşarea peretelui intestinal sau colonic. (20)

3.11. Boala Crohn

Boala Crohn este o afecţiune inflamatorie a tubului digestiv cu etiologie necunoscută, evoluţie cronică.

La copil boala Crohn influenţează creşterea staturoponderală şi dezvoltarea pubertară. O întârziere în dezvoltarea staturoponderală şi dezvoltarea pubertară au fost observate chiar înainte de apariţia primelor simptome. Debutul în copilărie al bolii Crohn are un potenţial distructiv mai sever decât la adult.

La copil boala Crohn poate afecta orice porţiune a tractului digestiv de la mucoasa bucală până în regiunea perianală, dar locul predilect rămâne regiunea ileocecală. Două treimi din copiii cu boala Crohn au afectat intestinul subţire, dar din aceştia 20% au ileonul terminal normal. (21)

Fig. nr. 3.22. Boala Crohn. a) Irigoscopie. La nivelul sigmoidului pe o distanţă de aproximativ 7 cm se constată colon spastic, contur neregulat. Mucoasa îngroşată cu aspect de piatră de pavaj.

Histologic boala Crohn se caracterizează prin prezenţa de granuloame gigantocelulare noncazeoase. Edemul inflamator, ulceraţiile situate la nivelul mucoasei sunt mai greu de evidenţiat imagistic mai ales în stadiile iniţiale ale bolii. Ulterior când ulceraţiile sunt importante şi apar stenoze, examenul imagistic poate face un inventar al leziunilor cu importanţă asupra atitudinii terapeutice.

Clinic boala debutează în 20% din cazuri prin dureri abdominale mimând apedicita acută. Alteori prezintă diaree, anorexie, pierdere în greutate, anemie, masă palpabilă în fosa iliacă dreaptă.

Endoscopia şi biopsia leziunilor confirmă diagnosticul.

Imagistica are un important rol diagnostic în examinarea intestinului subţire care este mai greu accesibil endoscopiei.

Ecografia evidenţiază îngroşarea peretelui intestinal care poate fi întâlnită uneori la mai multe anse intestinale ale ileonului şi a colonului ascendent. Ansa afectată este rigidă şi nu are peristaltism.

Leziunile situate la nivelul mucoasei, edemul inflamator şi ulceraţiile sunt mai greu de evidenţiat ecografic. Uneori se constată o întrerupere a liniei ecogene a mucoasei superficiale, îngroşarea şi un aspect ecogen al mucoasei datorată ulceraţiilor. Uneori în interiorul ulceraţiei pătrunde aer, iar ulceraţia apare ca o imagine hiperecogenă care pătrunde în perete. În jurul său peretele este hipervascularizat în examinarea Doppler.

În examinarea Doppler color se constată hiperemie la nivelul submucoasei.În perioadele de activitate hipervascularizaţia este mai accentuată. (22)

Uneori ecografic se pot identifica şi fisurile transseroase care produc un edem inflamator ce infiltrează mezoul adiacent. Fistulele apar ca imagini liniare hipoecogene cu grosime mai mare de 5 mm într-o ansă cu multiple modificări. În timp în faza cronică de cicatrizare fibroza peretelui şi proliferarea periseroasă fixează ansele care devin rigide, cu peristaltism redus. Lumenul ansei afectate este îngustat, cu puţine pliuri vizibile.

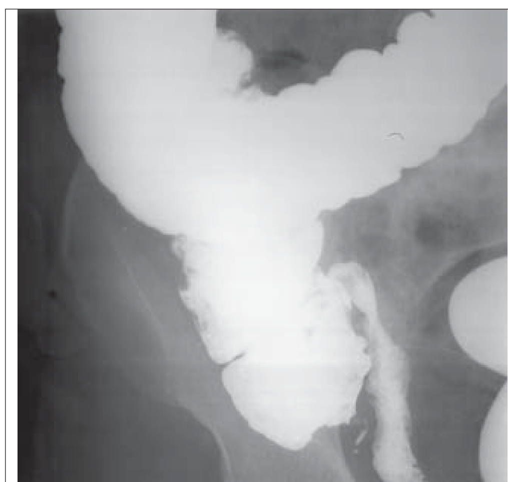
Examinarea cu substanţă de contrast permite aprecierea extensiei, severităţii bolii din întregul intestin. Examinarea cu compresiune dozată este foarte utilă. Enteroclisma este rar indicată la copil fiind o metodă invazivă şi neplăcută. Este folosită doar preoperator pentru aprecierea stricturilor care necesită tratament chirurgical.

În examinarea în strat subţire sau sub compresiune dozată se poate evidenţia:

- hiperplazia limfoidă apare sub forma unor ridicături ale mucoasei de 1-3 mm;
- ulceraţii apar ca imagini în ţintă;
- edemul mucoasei apare ca o pată mică de bariu înconjurată de un halou transparent;
- combinarea ulceraţiilor profunde transversale şi longitudinale cu tumefierea mucoasei dintre ele dau un aspect nodular de „ piatră de pavaj „
- îngroşarea mucoasei cu mărirea distanţei dintre pliuri
- tardiv în faza cronică de cicatrizare se constată polipi postinflamatori, diverticuli, îngustări ale lumenului. Dilatarea unei anse în amonte de zona îngustată este un semn că îngustarea este organică şi nu reprezintă un spasm.

Examinarea cu substanţă de contrast a intestinului subţire evidenţiază şi prezenţa fistulelor.

În afectarea colonului colonoscopia a înlocuit irigoscopia. Examinarea colonului cu substanţă de contrast se foloseşte doar pentru a aprecia complicaţiile bolii ca stricturile şi fistulele.



Fig, nr. 3.23. Boala Crohn. Irigoscopia evidenţiază la nivelul ileonului: edem al mucoasei, hiperplazie limfoidă, ulceraţii. Apendicele prezintă aspect normal.

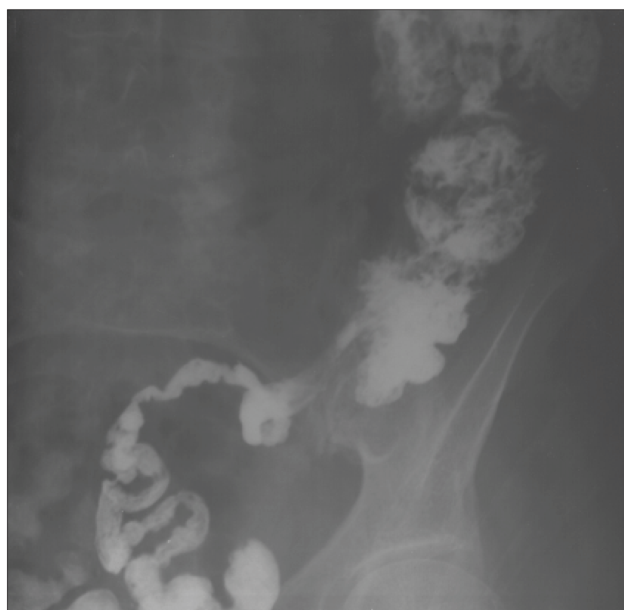


Fig. nr. 3.24. Boala Crohn stadiu tardiv. Bariu pasaj. Examinarea la 24 de ore evidenţiază substanţa de contrast în ultimele anse ileale şi colonul ascendent. Ileonul şi cecul apar tubulare, mult îngustate.

CT este rar folosită în examinarea bolii Crohn doar pentru a aprecia traiectul unor fistule, prezenţa abcesului care apare ca o masă imprecis delimitată cu perete gros sau ca o masă fluidă. Uneori apar bule de aer, nivele hidroaerice. Fistulele se prezintă ca linii hipodense aerice situate lângă peretele intestinal inflamat. Uneori fistulele conţin substanţă de contrast.

Bibliografie

1. Millar AJ, Rode H, Cywes S. Malrotation and volvulus in infancy and childhood. Semin Pediatr Surg 2003; 12:229-236
2. Sweeney B, Surana R, Puri P. Jejunoileal atresia and associated malformations: correlation with the timing of in utero insult. J Pediatr Surg. 2001; 36:774-776
3. Teresa Berrocal, Isabel Torres, Julia Gutiérrez, C Prieto, María Luisa del Hoyo, Lamas M. Congenital Anomalies of the Upper Gastrointestinal Tract. Radiographics. 1999; 19:855-872
4. Chao HC, Kong MS, Chen JY, Lin SJ, Lin JN. Sonographic features related to volvulus in neonatal intestinal malrotation. J. Ultrasound Med. 2000 ; 19: 371-376
5. Strouse PJ. Disorders of intestinal rotation and fixation (“malrotation”). Pediatr radiol. 2004; 34(11): 837-851
6. Levy AD. From the archives of the AFIP. Meckel diverticulum:radiologic features with patologic Correlation. Radiographics 2004; 24(2):565-587
7. Tong SC. Best cases from the AFIP. Ileocecal enteric duplication cyst: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002; 22(5):1217-1222
8. O’Brien MF. Mesenteric cysts- a series of six cases with a review of the literature. Ir J Med Sci. 1999; 168(4): 233-236
9. Hajivassiliou CA. Intestinal obstruction in neonatal/pediatric surgery. Semin Pediatr Surg 2003; 12 (4):241-253
10. Reynolds E. Meconium peritonitis. J Perinatol.2000; 20(3):193-205
11. Daneman A. Intussusception. Part 2: An update on the evolution of management. Pediatr Radiol. 2004; 34(2): 97-108
12. Lee JM, Kim H, Byum JY. Intussusception: characteristic radiolucencies on the abdominal radiograph. Pediatr Radiol 1994; 24:293-295
13. Kim JH. US features of transient small bowel intussusception in pediatric patients. Korean J Radiol. 2004; 5(3):178-184
14. Gu L, Zhu H, Wang S. Sonographic guidance of air enema for intussusception reduction in children. Pediatric Radiol 2000; 20:339-342
15. Crystal P, Hertzanu Y, Farber B. Sonographically guided hydrostatic reduction of intussusception in children. J Clin Ultrasound 2002; 30:343-348
16. Kong MS, Wong HF, Lin SL, Chung JL, Lin JN. Factors related to detection of blood flow by color Doppler ultrasonography in intussusception. J Ultrasound Med 1997; 16:141-144
17. Gloria del-Pozo, J C. Albillos, D Tejedor, Rosa Calero, M Rasero**.** Intussusception in Children: Current Concepts in Diagnosis and Enema Reduction Radiographics. 1999;19:299-319
18. Chang WL. Gastrointestinal manifestation in Henoch-Schonlein purpura: a review of 261 patients. Acta Paediatr. 2004; 93(11):1427-1431
19. Likitnukul S. Appendicitis-like syndrome owing to mesenteric adenitis caused by Salmonella typhi. Ann Trop Paediatr. 2002; 22(1): 97-99
20. Macari M. Mesenteric adenitis: CT diagnosis of primary versus secondary causes, incidence, and clinical significance in pediatric and adult patients. AJR Am J Roentgenol. 2002; 178(4):853-858
21. Hendrickson BA. Clinical aspects and pathophysiology of inflamatory bowel disease. Clin Microbiol Rev 2002; 15(1):79-94
22. Sapilinger J, Patriquin H, Miron MC., et al. Doppler US in patients with Crohn disease : vessel density in the diseased bowel reflects disease activity. Radiology 2000;217:787-791

4. COLONUL

Metodele de examinare cel mai frecvent folosite în diagnosticul afecţiunilor colonului sunt colonoscopia şi irigoscopia. La copiii cu afecţiuni severe CT poate fi folosită complementar pentru a stabili extinderea unui proces inflamator în afara intestinului, pentru a evidenţia traiectul unor fistule, a identifica şi caracteriza abcesele. Ecografia poate aduce uneori informaţii diagnostice prin evidenţierea peretelui şi conţinutului colonului, ascitei, afecţiunilor asociate.

4.1. Anomalii anorecatale

Tubul digestiv primitiv are o porţiune mai dilatată situată posterior în raport cu membrana cloacală numită cloacă.

Între săptămâna a 4-a şi a 6-a cloaca este împărţită de un sept în două porţiuni: una anterioară – sinusul urogenital primitiv, şi alta posterioară din care se va forma rectul.

Marginea anterioară a acestui sept fuzionează cu membrana cloacală divizând-o într-o porţiune anterioară membrana urogenitală şi alta posterioară membrana anală. (1)

Malformaţiile anorectale se datorează unor anomalii în perioada de separare a aparatului digestiv de cel urogenital. În funcţie de vârsta embrionului, în momentul lezării, se constată forme anatomopatologice diferite.

Atrezia rectală este absenţa unei porţiuni a rectului situată deasupra orificiului anal care este normal.

În **imperforaţia anală** rectul se termină în deget de mănuşă, fără comunicare cu exteriorul. Anusul poate fi obstruat de o membrană sau poate exista o atrezie anală sau anorectală.

Anus ectopic înseamnă deschiderea printr-o fistulă a rectului în alt loc ca: vezica urinară, uretra, vagin, perineu etc.

Stenoza rectală sau anală se referă la o atrezie incompletă în care diametrul rectal sau anal este mult redus.

Lezarea septului înainte de săptămâna a 8-a produce forme înalte cu comunicare între cele două sisteme prin fistule rectourinare la băieţi şi rectogenitale la fete. Lezarea după perioada de cloazonare duce la malformaţii cantonate în zona anusului. (stenoze, anteropoziţie, fistule rectoperineale, sau forme joase fără fistule rectourinare.)

În **formele înalte** se constată: absenţa canalului anal, comunicare anormală între rect şi aparatul urogenital care constă în fistulă rectourinară la băieţi şi rectovaginală sau rectovestibulară la fete; absenţa structurilor digestive sub planul muşchilor puborectali.

În **formele joase** canalul anal este prezent sau situat mai anterior, fistulă rectoperineală. Nu se constată comunicare între rect şi aparatul urogenital.

La băieţi forma cea mai frecventă de malformaţie anorectală este imperforaţia anală. Rectul se termină în fund de sac sub planul muşchilor puborectali şi comunică printr-o fistulă cu vezica urinară sau cu uretra membranoasă, prostatică.

În formele joase există o fistulă rectocutanată uneori punctiformă situată pe linia mediană în porţiunea anterioară a perineului sau pe faţa inferioară a scrotului.

La un băiat evidenţierea unui orificiu perineal este asociat cu o malformaţie joasă. Absenţa fosetei anale şi prezenţa pneumaturiei sau meconuriei sugerează o malformaţie înaltă sau intermediară

La fete predomină formele înalte cu fistule rectovaginale sau rectovestibulare.

Existenţa unui singur orificiu perineal este asociată cu fistule rectovezicale, iar malformaţia este înaltă.

Examinarea imagistică este importantă pentru a confirma suspiciunea clinică

Uneori anomaliile anorectale se însoţesc de alte malformaţii:genitale, urinare, cardiovasculare sau ale coloanei.

Atunci când clinic este depistată anomalia, examinarea de primă intenţie este **radiografia abdominala**. Aceasta trebuie efectuată după 12 ore de viaţă pentru a permite pneumatizarea intestinului.

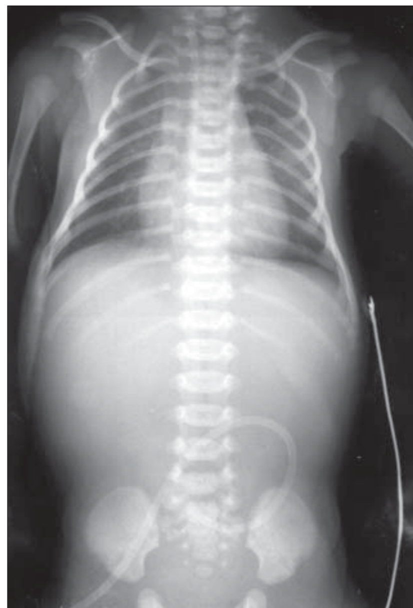


Fig. nr. 4.1. Lipsa pneumatizării. Radiografie toracoabdominală efectuată la 8 ore după naştere.

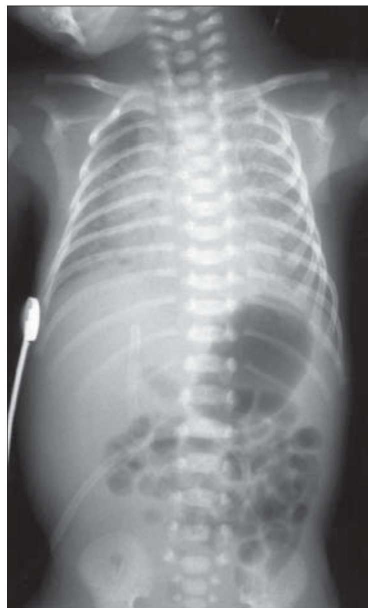


Fig. nr. 4.2. Pneumatizarea a ajuns până la nivelul sigmei. Radiografie toracoabdominală efectuată la 18 ore după naştere.

Radiografia se efectuează după ce se pune un reper metalic la nivelul locului unde ar trebui să fie anusul.

Copilul trebuie ţinut cu capul în jos pentru a permite ascensionarea gazelor până în porţiunea cea mai distală a colonului. Această poziţie nu este neapărat necesară. O poziţionare în procubit cu fesele ridicate câteva minute urmată de o expunere din LL cu coapsele flexate pe abdomen oferă de cele nai multe ori aceleaşi rezultate.

Pe radiografie se constată nivele hidroaerice şi se poate aprecia tipul atreziei.

În funcţie de sediul extremităţii distale a colonului faţă de planul muşchilor ridicători anali atrezia anorectală poate fi înaltă, intermediară sau joasă.

Pe radiografie se trasează linia pubococcigiană faţă de care se apreciază tipul de atrezie. Această linie uneşte pubele cu joncţiunea sacrococcigiană şi trece prin punctul situat la unirea 1/3 superioară cu cele 2/3 inferioare ale ischionului. Formele situate deasupra liniei sunt considerate înalte, cele de vecinătate intermediare iar cele sub linie, joase.

A mai fost descrisă o linie Cremin paralelă cu precedenta care trece prin punctul situat la unirea celor 2 treimi superioare cu treimea inferioară a ischionului.

Această linie trece prin planul muschilor puborectali şi are o mai mare valoare practică.

Formele situate sub această linie sunt joase, iar cele situate deasupra sunt înalte.

Formele situate între cele două linii sunt intermediare.

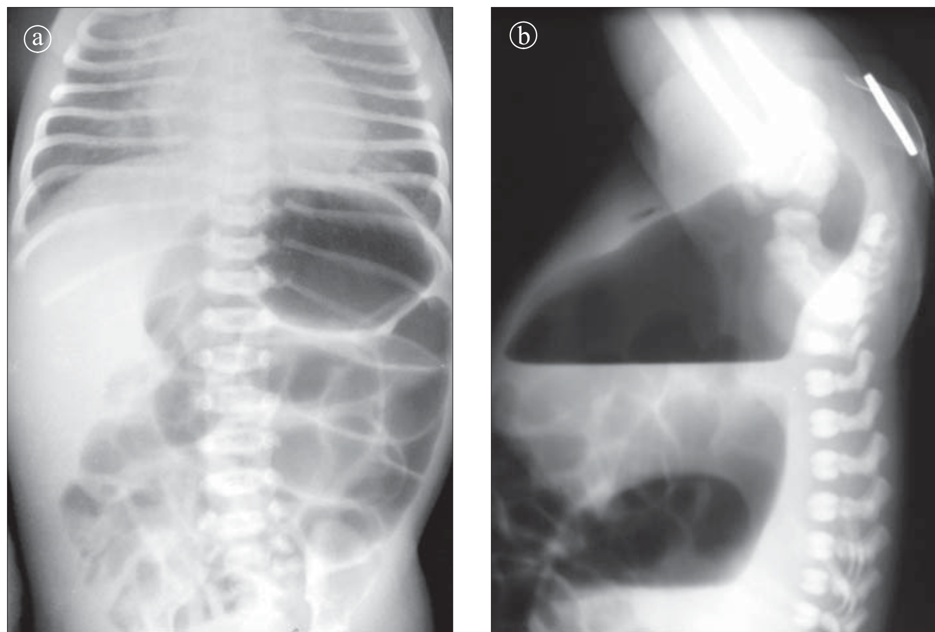


Fig. nr. 4.3. Imperforaţie anală. a) Radiografie abdominală AP la un copil de 3 zile. Aerocolie importantă. b) Radiografie LL cu copilul poziţionat cu capul în jos.

Uneori meconiul poate opacifia această ultimă porţiune şi duce la aprecieri eronate ale întinderii leziunii, diagnostic fals pozitiv ca formă înaltă.

Efectuarea radiografiei în timpul plânsului nu este recomandată deoarece dacă expunerea se face în timpul contracţiei muşchilor abdominali are loc o coborâre a colonului şi se poate pune un diagnostic fals pozitiv de formă joasă. Pe radiografie trebuie examinate cu atenţie vezica urinară şi vaginul în care poate exista aer în caz de fistulă rectovezicală sau rectovaginală.

Fig. nr. 4.4. Atrezie rectală. Radiografie abdominală LL cu copilul poziţionat cu capul în jos. a) 19 ore b) 2 zile.

Fig. nr. 4.5. Atrezie rectală. Radigrafie LL, după poziţionare in procubit.

De asemeni pe radiografii trebui examinate coloana vertebrală deoarece frecvent apar şi malformaţii la acest nivel (hipoplazie sacrată, formaţiune tumorală presacrată) asociate mai ales formelor înalte.

În cazurile în care se depistează orificiul fistulei este necesară injectarea substanţei de contrast hidrosolubilă pentru aprecierea traiectului.

Ecografia este de asemeni utilă în diagnosticarea tipului de malformaţie. Examinarea se face fie pe cale suprapubiană, când se ia ca reper planşeul vezical, fie pe cale perineală când se măsoară distanţa dintre fundul de sac colonic şi tegumentul perineal. Atunci când această distanţă este mai mare de 2, 5 cm este o formă înaltă, iar când este mai mică, o formă joasă. Identificarea traseului fistulelor este dificilă ecografic.

Masa presacrată, atunci când apare, se examinează ecografic şi apare ca o formaţiune de părţi moi cu structură omogenă, bine delimitată.

Examinarea IRM este deosebit de utilă pentru a localiza extremitatea distală a colonului şi integritatea muşchilor puborectali atât pre cât şi postoperator.IRM permite de asemeni evidenţierea poziţiei şi integrităţii sfincterului anal, a muşchilor ridicători anali, a coloanei vertebrale.

4.2. Boala Hirschprung

Este o anomalie congenitală de dezvoltare a celulelor neuroganglionare a plexurilor nervoase mezenterice Meissner şi Auerbach ale colonului, responsabile de transmiterea peristaltismului. Segmentul aganglionar se comportă ca un obstacol funcţional ducând la dilatarea suprajacentă a colonului, formând un adevărat megacolon congenital. Mult timp boala a fost denumită megacolon congenital dar astăzi este încadrată în afecţiunile neuromusculare ale tubului digestiv. (2)

Boala Hirschprung este o urgenţă neonatală şi afectează în 80% din cazuri băieţii.

Inervaţia tubului digestiv se produce prin migrarea neuroblastelor între săptămâna 7 şi 12 din viaţa fetală în sens craniocaudal. La această inervaţie intrinsecă parasimpatică se adaugă pentru colonul descendent, sigma şi rect o inervaţie parasimpatică adiţională provenită din plexul sacrat. Absenţa celulelor ganglionare neuronale antrenează o hipertrofie a fibrelor nervoase bogate în celule Schwann la nivelul tunicii musculare şi submucoasei. Musculara anormal inervată prezintă o incoordonare a contracţiilor în segmentul afectat şi constituie un obstacol funcţional cu dilatare în amonte**.**

Între zona normal inervată şi zona aganglionară există un segment intermediar de tranziţie de 2-3 cm care poate fi identificat imagistic şi constitue un semn specific bolii Hirschprung.

Oprirea din migraţie a neuroblastelor poate avea loc:

- în săptămâna a 7-a când neuroblastele nu au ajuns la nivelul colonului şi rezultă o afectare a unui segment a ileonului şi a colonului ascendent;
- în săptămâna a 8-a şi va fi afectat întregul colon (Hirschprung total, 8-10% din cazuri);
- între săptămâna 10-12 şi va apare o afectare parţială recto-sigmoidiană, forma clasică de boală apare în 25-80% din cazuri.

Clinic boala debutează uneori de la naştere prin întârzierea sau absenţa eliminării meconiului în primele 48 de ore. Tabloul clinic poate fi discret, cu eliminarea normală a meconiului, dar balonarea şi tulburarea de tranzit atrag atenţia asupra bolii.

În formele grave apar semnele unei ocluzii intestinale joase sau al unei enterocolite. Uneori enterocolitele constituie primul semn de boală şi pot conduce către peritonită. La un nou

născut, orice enterocolită trebuie suspectată ca un semn de debut al bolii Hirschprung până la proba contrarie.

La copilul mic, tabloul clinic este al unei constipaţii cu episoade obstructive sau diaree.

Examinarea imagistică completează rectomanometria sau biopsia care uneori nu pot preciza diagnosticul în perioada neonatală. Dispariţia reflexului neonatal inhibitor este greu de interpretat la copilul mic.

Radiografia simplă evidenţiază distensia, iar lipsa de aer şi calibrul redus al rectului. Un semn important este evidenţierea unei porţiuni a colonului descendent dilatată situată în vecinătatea unei porţiuni de ansă normală. Rareori apar nivele hidroaerice. La copilul mare se evidenţiază fecaloame şi distensia colonului.

Ecografia evidenţiază la nou născut dilatarea colonului suprajacent zonei aganglionare care poate conţine meconiu sau lichid. La copilul mare apare dilatarea colonului şi fecaloamele situate în amonte de zona obstruată.

Irigoscopia este indicată în cazurile în care nu există enterocolite sau suspiciune de perforaţie.

Nu trebuie efectuată clismă evacuatorie; nu sunt indicate laxative. Sonda se introduce doar câţiva centimetri pentru a nu depăşi zona aganglionară în cazul formelor joase.

La nou născut sunt preferate substanţe iodate cu osmolaritate cât mai redusă. La copilul mare se foloseşte soluţia baritată.

Lichidul este introdus cu presiune redusă şi lent sub control radioscopic pentru a aprecia calibrul, morfologia şi comportamentul dinamic al zonei afectate. Se efectuează radiografii ţintite pe zona de interes pentru a reduce doza de iradiere. După identificarea zonei se opreşte introducerea de substanţă de contrast pentru a evita formarea de baritoame.

În cazurile în care diagnosticul nu este cert, se efectuează o radiografie abdominală la 8, 24 sau 48 de ore. Acestea nu trebuie efectuate atunci când se folosesc soluţii iodate.

Irigoscopia evidenţiază:

- distal de zona aganglionară, colonul are aspect normal sau este rigid, fix. Uneori se constată contracţii anarhice;
- zona de tranziţie, între cea normală şi cea aganglionară, are forma conică pe o distanţă

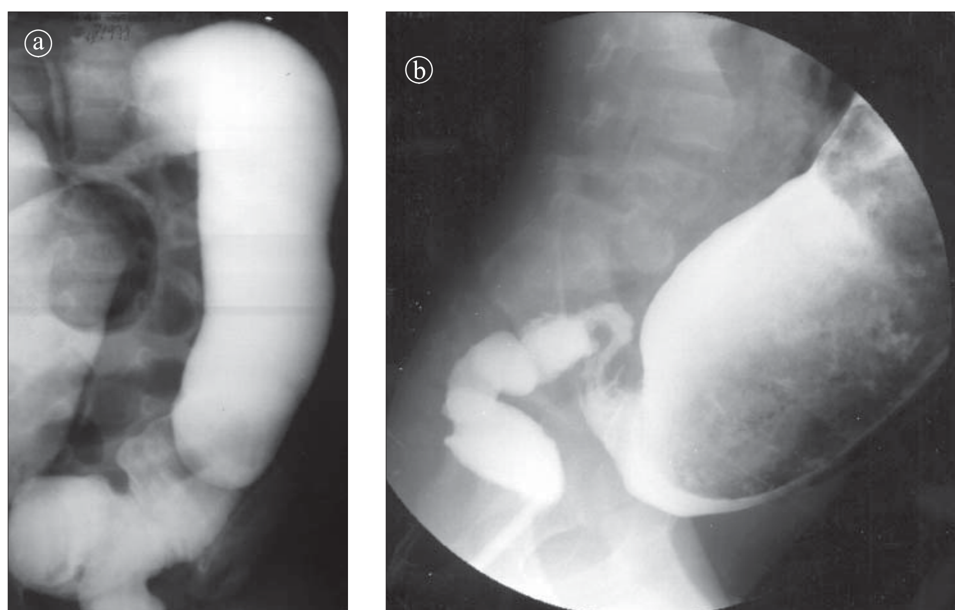


Fig. nr. 4.6. Boală Hirschprung formă scurtă. Irigoscopie. a) radiografie AP. b) radiografie oblică

de 2-3 cm. Uneori trecerea este abruptă; alteori nu poate fi identificată. Mai ales la nou-născut şi la copilul mic, colonul situat proximal de zona aganglionară nu este întotdeauna dilatat; zona de trecere este mai bine identificată pe radiografiile tardive;

- segmentul aganglionar are mucoasa mai neregulată;
- zona dilatată situată în amonte de zona aganglionară poate să nu existe. Atunci când există se pot constata pliuri transversale de luptă;
- retenţia materiilor fecale deasupra zonei afectate este un semn puţin important mai ales la nou născut când poate avea şi alte cauze. Are valoare dacă retenţia este prezentă şi la 24 de ore după examen în segmentul dilatat;
- rectul are dimensiuni mici şi este puţin expansibil;
- **semnul specific bolii Hirschprung este evidenţierea zonei de tranziţie.**

Au fost descrise şi alte semne ca: lărgirea spaţiului retrorectal, raportul dintre diametrul rectal maxim şi diametrul maxim al sigmei este subunitar ş.a. care nu şi-au dovedit utilitatea practică. (3)

Fig. nr. 4.7. Boală Hirschprung formă scurtă localizată la joncţiunea sigmoidului cu colonul descendent. Irigoscopie. Radiografie AP.

În funcţie de lungimea zonei aganglionare există

- forme scurte de câţiva milimetri, filiforme.
- totale – 10% din cazuri interesează colonul în întregime
- forme lungi în care zona aganglionară cuprinde şi o porţiune din ileon.

La nou născut diagnosticul diferenţial trebuie făcut în primul rând cu imaturitatea funcţională a colonului care apare la prematuri. Ileusul prematurului sau dopul meconial (plug syndrome) apar în contextul prematurităţii.

Irigoscopia cu contrast hidrosolubil la prematuri are în acelaşi timp valoare diagnostică şi terapeutică. Modificarea de calibru apare progresiv, rectul este normal, iar dilatarea din amonte este puţin importantă.

Prematuritatea nu a fost asociată cu boala Hirschprung.

Copii născuţi din mame diabetice au microcolon stâng. Reducerea progresivă a calibrului şi ampula rectală normală pledează pentru ocluzie funcţională şi nu pentru boala Hirschprung.

În aceste cazuri ecografia este utilă deoarece evidenţiază dilataţia lichidiană sau meconială în boala Hirshprung şi diminuarea progresivă a calibrului în microcolonul stâng.

Tratamentul bolii Hirschprung este exereza chirurgicală a segmentului afectat.

4.3. Duplicația colonului

Este o anomalie foarte rară situată pe marginea mezenterică a colonului care poate comunica cu intestinul subţire sau poate fi o ansă oarbă. Atunci când este deschisă la ambele capete, este depistată întâmplător. Rareori în formele cu ansă oarbă poate avea loc obstrucţie cu creşterea în dimensiuni şi chiar sângerare. (4)

Pe **radiografia abdominală** se constată o masă care deplasează intestinul.

Ecografia evidenţiază o masă cu ecogenitate mixtă sau lichidiană.

Irigoscopia evidenţiază comunicarea sau uneori numai o amprentă pe care ansa o produce pe colon.

Duplicaţia colonului este însoţită de alte malformaţii ale coloanei, aparatului urinar.

4.4. Sindromul megavezică-microcolon-hipoperistaltism.

Acest sindrom apare rar, mai frecvent la fete şi constă într-o importantă distensie a vezicii urinare, colon mic şi hipoperistaltism intestinal care nu se modifică sub tratament.

Nu se constată obstrucţie la nivelul colului vezical sau uretrei şi nici la nivelul intestinului.

Ecografic se constată o importantă distensie a vezicii. Irigoscopia evidenţiază un colon cu dimensiuni reduse.

4.5. Apendicita acută

Apendicita acută este o urgenţă chirurgicală frecvent întâlnită la copil. Poate apare la orice vârstă, dar mai frecvent se întâlneşte după 5 ani. Apendicita acută se datorează obstruării lumenului de către: hiperplazie limfoidă, corpi străini, paraziţi, materii fecale, urmată de creşterea presiunii intraluminale, distensie, ischemie şi înmulţire exagerată a bacteriilor. Apoi se produc zone de infarct şi chiar perforaţie ce duce la abcese periapendiculare sau peritonită. La copilul mic apar mai frecvent perforaţii şi septicemii, iar la cel mare abces periapendicular.

Diagnosticul clinic este mai puţin fiabil decât la adult. Anamneza este mai dificilă, probele biologice evidenţiază adesea un proces inflamator. Probele biologice normale nu exclud apendicita. Există numeroase discordanţe anatomoclinice.

Clinic, la copil, apendicita acută are în 30-50 la sută din cazuri un debut atipic ce întârzie precizarea diagnosticului. (5). Aceasta explică numărul mai mare de complicaţii, peritonite sau abcese, decât la adult 20-40%. (6). La copil frecvent apendicita debutează după o infecţie respiratorie urmată de anorexie, vomă, febră mare. Uneori la copiii cu apendicită se constată adenopatii.

La copil, mai ales sub 2 ani, evoluţia este uneori rapidă, în 6 ore de la debut putându-se instala şi semnele perforaţiei. Abcesul apendicular situat în pelvis poate mima o gastroenterită şi poate întârzia diagnosticul.

Atunci când semnele clinice şi leucocitoza sunt tipice se indică tratament chirurgical. S-a constatat însă ca în aceste cazuri apendicele este normal într-o proporţie de 13-25%. Examinarea imagistică preoperatorie reduce acest procent la 3-7%. (7). Examinarea imagistică are rolul de a preciza diagnosticul într-un stadiu incipient şi a diferenţia sindroamele care mimează apendicita, a evita laparotomiile exploratorii, de a reduce rata perforaţiilor, de a diminua costurile.

Diagnosticul diferenţial la un copil suspect de apendicită se face cu:

La copilul mic:
- invaginaţia
- adenita mezenterică
- ileita

La copilul mare:
- boala Chron
- limfom
- obstrucţii renale

La fete:
- chiste ovariene
- torsiune de ovar
- inflamaţii în pelvis

Examinarea ecografică se face cu compresiune gradată folosind un transductor liniar de 5 -12 MHz şi tehnica Doppler color. Se foloseşte compresiune moderată dozată pentru a nu accentua durerea. Sub compresiune se va evidenţia psoasul şi vasele iliace, iar apendicele este situat anterior faţă de ele.

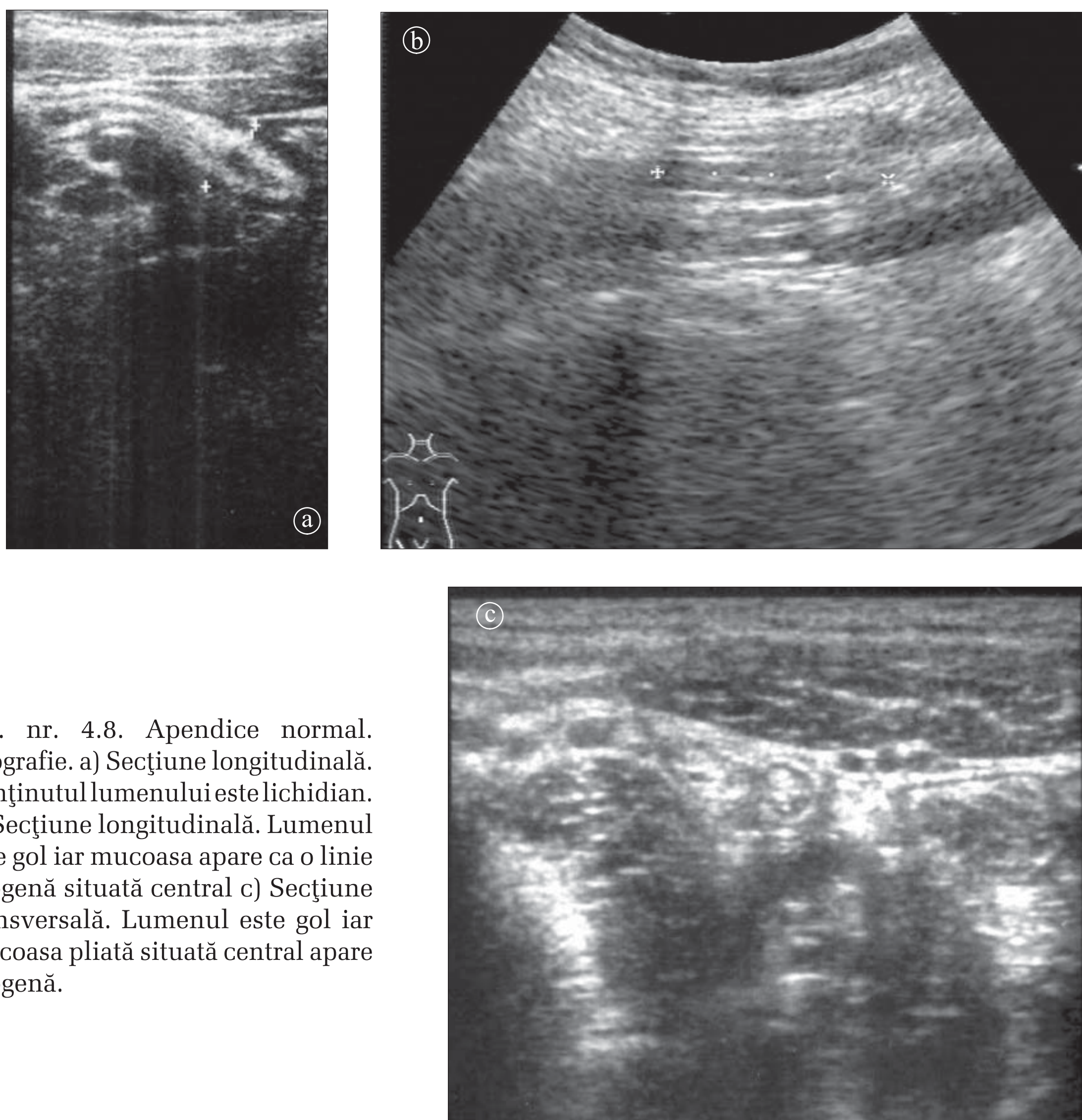


Fig. nr. 4.8. Apendice normal. Ecografie. a) Secţiune longitudinală. Conţinutul lumenului este lichidian. b) Secţiune longitudinală. Lumenul este gol iar mucoasa apare ca o linie ecogenă situată central c) Secţiune transversală. Lumenul este gol iar mucoasa pliată situată central apare ecogenă.

Scanarea se face în longitudinal şi transversal. Se identifică colonul ascendent, ileonul. Apendicele este situat la 1-2 cm sub inserţia ileonului.

Apendicele normal apare ca o structură tubulară care porneşte de la nivelul cecului, compresibilă, cu un perete gros de 3-6 mm. Cele patru straturi ale tubului digestiv nu sunt întotdeauna identificate la apendice. Cel mai bine se vizualizează submucoasa şi mucoasa. Lumenul apare ca o linie hiperecogenă. Foarte rar un apendice normal conţine lichid. Uzual el este turtit, ovalar şi adesea greu de identificat.

Ansele intestinale normale pline cu aer pot fi comprimate şi deplasate. Examinarea ecografică trebuie să cuprindă întregul abdomen dar mai ales organele care pot simula un sindrom apendicular ca rinichiul, ovarul. Căutarea unei mici colecţii pleurale are o mare valoare deoarece orientează spre o inflamaţie pleuropulmonară.

Înaintea începerii examinării copilul este rugat să indice cu degetul punctul dureros care va permite localizarea mai uşoară a apendicelui.

Apoi se examinează zona dureroasă sau fosa iliacă dreaptă.

Uneori examenul este dificil. Ansele intestinale dilatate care se interpun între traductor şi apendice pot fi evitate prin începerea examinării din lateral cu înclinarea traductorului în aşa fel încât fasciculul să treacă posterior faţă de ele. (8)

Semne ecografice de apendicită

- În secţiune transversală apare o imagine de ţintă în care centrul hipoecogen al apendicelui este dat de acumularea unei mici cantităţi de lichid sau puroi, şi este înconjurat de un inel ecogen dat de mucoasă şi submucoasă, apoi urmează alt inel hiperecogen dat de musculară. Diametrul transversal este mai mare de 6 mm.

În stadiul de inflamaţie constituită se constată o hipoecogenitate difuză. Zona hiperecogenă centrală nu se mai constată.

- În secţiune longitudinală apendicele inflamat apare ca o structură tubulară, necompresibilă cu submucoasă neuniformă şi întreruperi ale mucoasei.

Uneori în interiorul lumenului se constată detritusuri celulare sub forma unor imagini ecogene. Apendicoliţii atunci când există apar ca imagini hiperecogene cu umbră posterioară. Prezenţa lor este importantă deoarece este una dintre indicaţiile certe pentru apendicectomie.

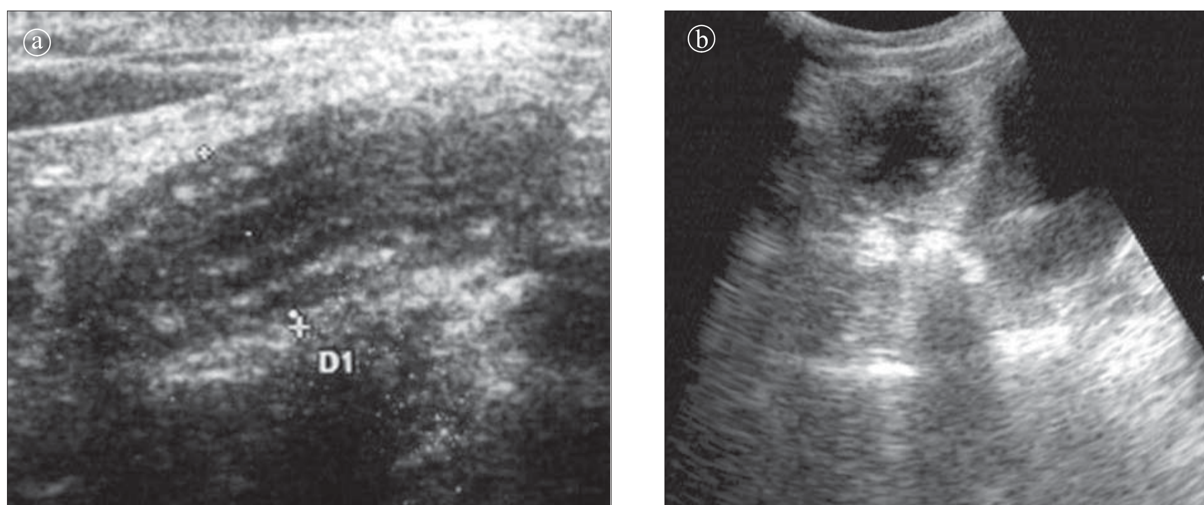


Fig. nr. 4.9. Apendicită acută. Ecografie a) secţiune longitudinală. b) secţiune transversală. Apendicele are dimensiuni crescute, este balonizat, are pereţii îngroşaţi şi câteva ecouri punctiforme în lumen,

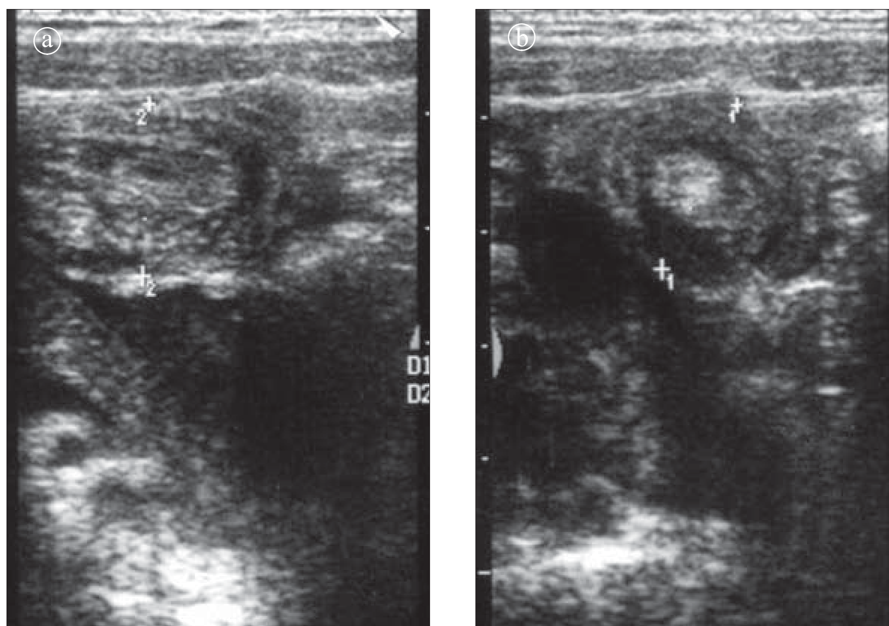


Fig. nr. 4.10. Apendicită acută. Ecografie a) secţiune longitudinală b) secţiune transversală.

Uneori inflamaţia poate cuprinde doar vârful apenicelui.

În stadiile mai avansate, când apendicele conţine puroi sub tensiune, pe lângă hipoecogenitatea difuză se constată întărire posterioară. Frecvent în acest stadiu se observă o cantitate de lichid periapendicular. Prezenţa de lichid în fosa iliacă dreaptă variază de la o minimă colecţie apendiculară la o colecţie medie în Douglas, spaţiul Morison. Colecţia de lichid nu însoţeşte întotdeauna perforaţia.

Mişcarea anselor intestinale în jurul apendicelui inflamat este redusă sau absentă.

Mezenterul care înconjoară apendicele apare ecogen, îngroşat, aspect asemănător „fat stranding" din examinarea CT.

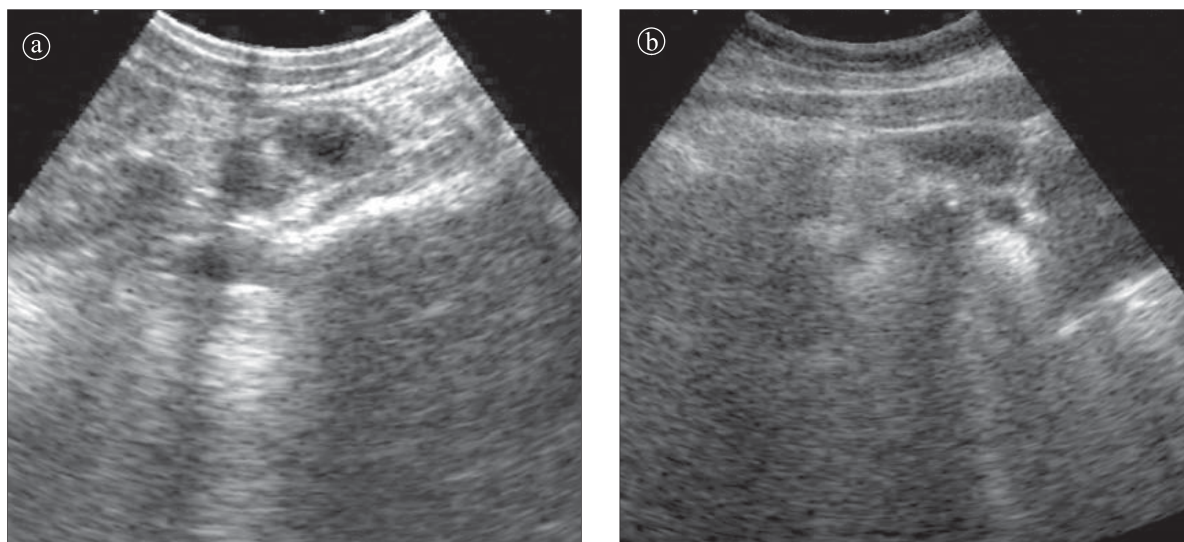


Fig. nr. 4.11. Apendicită acută. Ecografie a) Secţiune transversală. Apendice subhepatic b) Secţiune oblică

Adenopatiile sunt reactive şi se datorează procesului inflamator. Ele sunt mai frecvente în stadiile tardive sau în formele perforate. Adenopatiile mezenterice nu au o valoare diagnostică deosebită. Uneori se constată o minimă dilatare a aparatului pielocaliceal şi ureterului.

Sub compresiune, imaginea de apendicită nu se modifică. Nu se constată unde peristaltice. Apendicele normal „ fuge" de sub traductor, pe când cel inflamat este imobil.

Dacă un apendice cu dimensiuni crescute este hipoecogen etc, compresiunea nu mai este necesară deoarece provoacă durere.

Ecografia Doppler color evidenţiază în stadiile incipiente hiperemie la nivelul mucoasei datorată hiperpefuziei inflamatorii. În stadiile incipiente, hipervascularizaţia este prezentă doar la vârful apendicelui.

În cazul unei apendicite gangrenoase, când mucoasa este distrusă, nu se constată semnal vascular. După perforaţie se poate constata hipersemnal vascular în ţesuturile moi periapendiculare.

Apendicita perforată este greu de identificat deoarece se drenează, iar apendicele se colabează. În aceste cazuri evidenţierea lichidului periapendicular şi creşterea ecogenităţii grăsimii mezenterice sunt deosebit de utile.

Uneori apendicita perforată apare sub forma unui **flegmon**, o masă ecogenă difuz delimitată. Alteori apare sub forma unui **abces** având o imagine cu centrul hipodens şi periferia ecogenă difuz delimitată.Alteori abcesul apendicular apare ca o masă complexă cu structură inomogenă. După perforaţie, la mai mult de jumătate din cazuri apendicele nu se mai poate identifica. Atunci când este identificat stratul ecogen submucos nu se mai vizualizează. Abcesul apendicular poate fi localizat fie în fosa iliacă dreaptă, fie subhepatic, fie pelvin.

La **copilul mic sub 3 ani**, debutul este înşelător, sub forma unei gastroenterite sau invaginaţii intestinale, iar diagnosticul se pune de obicei în stadiul de peritonită.

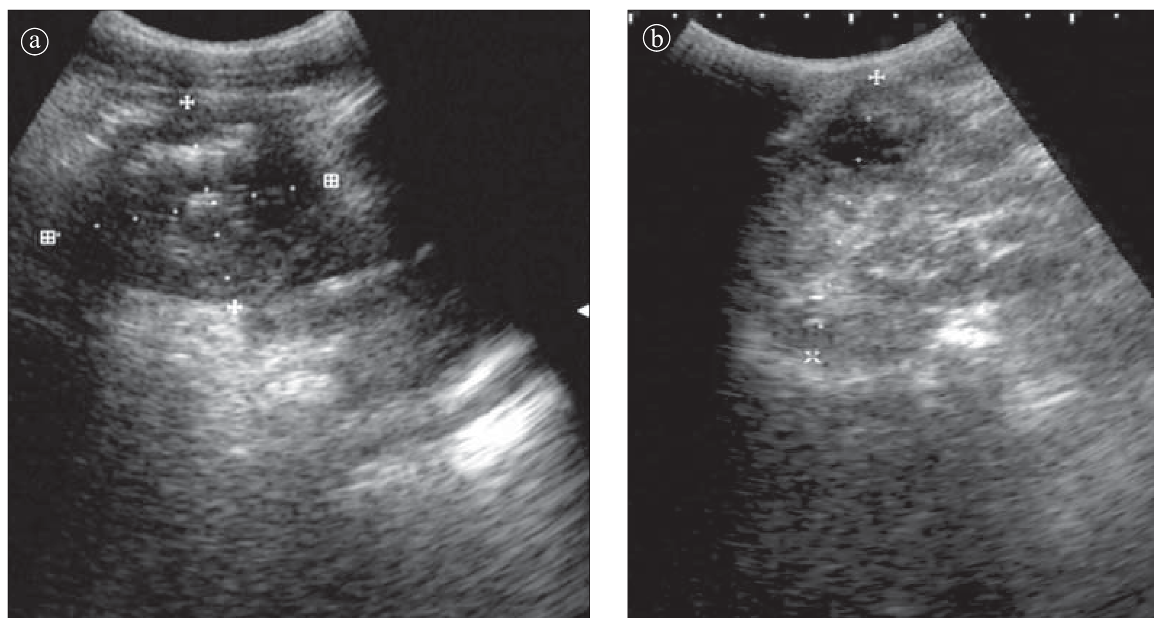


Fig. nr. 4.12. Apendicită acută flegmonoasă. Ecografie. a) secţiune longitudinală, b) secţiune transversală

Fig. nr. 4.13. Apendicită acută. Abces apendicular. Ecografie. Secţiune longitudinală.

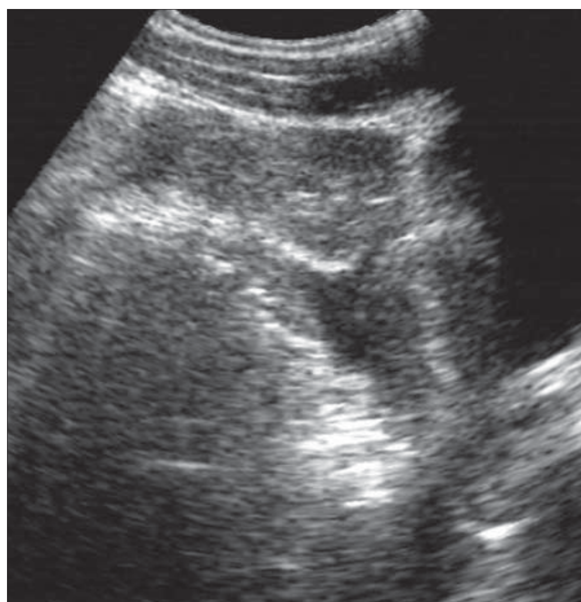
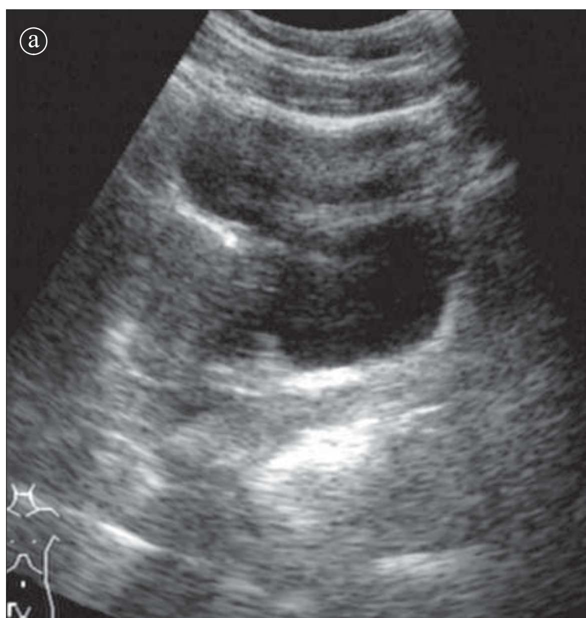


Fig. nr. 4.14. Apendicită acută. Lichid periapendicular. Ecografie. Secţiune longitudinală.



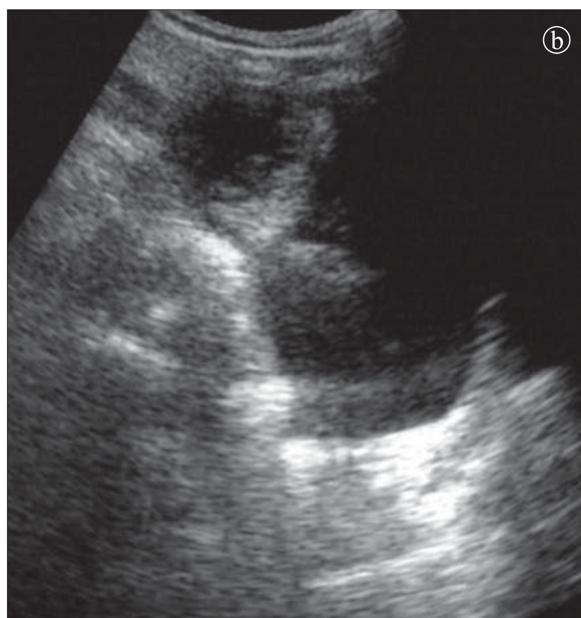


Fig. nr. 4.15. Apendicită acută perforată.a), b) Apendice cu dimensiuni mult crescute, cu perete îngroşat. Colecţie lichidiană importantă periapendiculară.

La **copii trataţi cu antibiotice** evoluţia este spre organizare cronică a inflamaţiei, uneori ia un aspect pseudotumoral.

Principalul neajuns al ecografiei este lipsa de vizualizare a apendicelui pe întreaga sa întindere sau interpretarea unei adenoileite (care se vindecă spontan) ca apendicită. Lipsa de vizualizare se datorează unei compresiuni inadecvate, sediului retrocecal sau perforaţiei, ileusului reflex sau lipsei de cooperare a copilului (plâns, agitaţie). (9)

Apendicele retrocecal este mai greu de evidenţiat mai ales în stadiul incipient al inflamaţiei. În evoluţie inflamaţia cuprinde cecul şi ileonul şi se însoţeşte de multiple adenopatii. Sediul retrocecal al apendicelui se poate identifica în secţiune coronară cu traductorul paralel cu aripa iliacă. Se identifică psoasul iar apendicele este situat anterior.

Ecografia completează examenul clinic şi reuşeşte să reducă numărul apendicectomiilor negative, a apariţiei complicaţiilor şi reduce timpul de spitalizare.

Fig nr. 4.16. Abces postapendicectomie. Ecografie. Masă hipoecogenă cu structură inomogenă situată anterior faţă de muşchiul psoas.

Ecografia este deosebit de utilă în a diferenţia o apendicită de alte sindroame care o simulează precum diverticulita Meckel, adenita mezenterică, boala Crohn în puseu acut, limfomul Burkitt, enterocolite care afectează mai ales ultima ansă ileală. La fete ecografia permite evidenţierea patologiei ovariene care poate mima apendicita ca torsiunea ovariană, chistele hemoragice etc.

În cazul în care examenul ecografic este neconcludent, trebuie efectuată o computer tomografie.

CT este utilă când copilul se prezintă în stadiul de complicaţii sau cu o masă cu etiologie necunoscută.

Cantitatea scăzută de grăsime peritoneală la copil face uneori diagnosticul dificil. Preţul de cost ridicat, iradierea, injectarea substanţei de contrast şi diagnosticul nu întodeauna cert fac din CT o metodă folosită doar în cazuri foarte bine selecţionate.

Pentru examinarea apendicelui la copil au fost propuse mai multe tehnici de examinare. Cea mai acceptată pare a fi administrarea de contrast rectal în volum de 500 ml pentru copilul mic şi 1000 de ml pentru cel mare şi examinarea abdomenului inferior şi pelvisului cu secţiuni de 5 mm, pitch 1.

Administrarea de contrast intravenos este utilă. Apendicele normal este evidenţiat la trei sferturi dintre copii. El porneşte de pe faţa posteromedială a cecului, la 2 cm sub valvula ileocecală. Implantarea apendicelui în cec este constantă, dar orientarea vârfului poate fi inferioară, laterală, retrocecală sau medială. Apendicele are o formă curbă sau tortuoasă. Lumenul apendicelui normal poate conţine aer, lichid sau substanţă de contrast.

CT în apendicită evidenţiază un apendice destins cu diametrul transversal mai mare de 7 mm, cu pereţi îngroşaţi care captarează contrast, prezenţa apendicoliţilor, îngroşarea pereţilor cecului şi ileonului terminal, prezenţa lichidului peritoneal sau adenopatiilor. Aspectul de „plasă împletită” („fat stranding”) al grăsimii pericecale este corespondentul aspectului hiperecogen din ecografie al grăsimi mezenterice din jurul apendicelui inflamat. (10)

Semnele specifice de apendicită CT sunt creşterea diametrului şi modificările cecului datorită progresiunii inflamaţiei care îl cuprinde şi pe acesta. De asemeni, identificarea apendicoliţilor este un semn distinctiv pentru apendicită. (11)

După perforaţie apendicele nu mai este vizibil, dar se evidenţiază abcesul. CT este utilă în examinarea complicaţiilor postoperatorii, mai ales în identificarea colecţiilor restante postoperatorii. (12)

Dacă copilul este slab, apendicele este uşor de evidenţiat ecografic. Dacă copilul este obez, CT permite o mai bună identificare a modificărilor patologice. În plus CT nu este dependentă de operator, are o sensibilitate şi o specificitate mai mare decât ecografia şi poate identifica mai bine complicaţiile.

Radiografia abdominală poate oferi semne indirecte de diagnostic.

În stadiile incipiente secundar vomei sau diareei se constată o cantitate mică de gaze în abdomen. Uneori aspectul radiologic este normal. Frecvent se constată o scolioză reflexă cu concavitatea spre dreapta, semn ce apare constant dar nu este specific. Uneori apar nivele hidroaerice atât în fosa iliacă dreaptă cât şi în ileon. Apendicoliţii pot fi uşor identificaţi mai ales atunci când sunt calcifiaţi.

În formele severe, colonul ascendent este spastic şi nu conţine gaze iar colonul transvers este plin cu aer şi dilatat.

Abcesul produce pe radiografia abdominală o opacitate în fosa iliacă dreaptă care deplasează cecul. Foarte rar se identifică pneumperitoneu după perforarea apendicelui. Penetraţia provoacă ileus. Absenţa vizualizării marginii interne a psoasului a fost mult timp considerat un semn de peritonită secundară apendicitei, dar este un semn cu importanţă minimă.

Uneori se constată o opacitate în fosa iliacă dreaptă în jurul căreia se constată un ileus reflex localizat, „o ansă sentinelă".

Liniile grăsimii peritoneale, situate în partea laterală a fosei iliace drepte sunt şterse, neclare.

În trecut lipsa de opacifiere a apendicelui la examinarea baritată era considerat un semn de apendicită. Astăzi această metodă nu se mai practică.

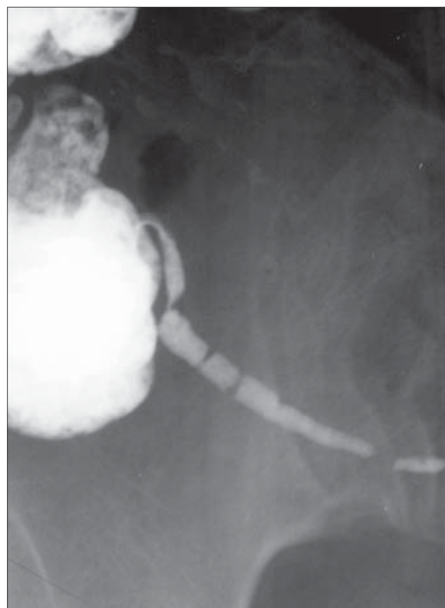


Fig. nr. 4.17. Apendicită. Apendice opacifiat cu structură inomogenă.

4.6. Colita neutropenică. (Tiflita)

Apare la copiii cu leucemie care au un sistem imunitar deficitar. Este o inflamaţie necrozantă a regiunii ileocecale evoluează frecvent spre perforaţie. Mecanismele care produc boala sunt necunoscute.

Ecografia evidenţiază îngroşarea mucoasei şi creşterea ecogenităţii acesteia. Examinarea Doppler evidenţiază hipervascularizaţie. Uneori se constată lichid pericecal.

CT relevă îngroşarea peretelui cecului, colonului ascendent şi ileonului terminal pe toată circumferinţa, distensia cecului. Scăderea densităţii peretelui se datorează edemului. Grăsimea pericecală are atenuare crescută, septele planurilor interfasciale sunt îngroşate, dând un aspect reticulat. CT permite detectarea perforaţiei prin evidenţierea pneumoperitoneului şi a lichidului pericecal, a pneumatozei intestinale. (13)

Radiografia abdominală evidenţiază dilataţia anselor ileocecale, datorate ileusului paralitic, şi uneori nivele hidroaerice.Alteori fosa iliacă dreaptă este opacă. Rareori se constată pneumatoză la nivelul colonului sau ileonului terminal.

4.7. Colita pseudomembranoasă.

Colita pseudomembranoasă cuprinde întreg colonul şi este cauzată de toxinele produse de Clostriudium difficile. Apare mai frecvent la copiii imunodeprimaţi.

Ecografia evidenţiază îngroşarea peretelui colonului şi ascită.

CT identifică îngroşarea peretelui, mărirea haustrelor, “ semnul acordeonului“, inflamaţia, grăsimi pericolonice, ascită.

4.8. Colita granulomatoasă.

Boala Crohn se poate localiza şi la nivelul colonului, mai ales în perioada de adolescent, şi afectează colonul ascendent, ileonul terminal şi rectul.

Examinarea cu dublu contrast în fazele incipiente evidenţiază numeroase ulceraţii. În perioada de stare ulceraţiile se adâncesc, iar în cea de vindecare apar stricturi şi pseudodiverticuli. Caracteristic bolii Crohn este distribuţia discontinuă a leziunilor.

CT evidenţiază îngroşarea importantă a peretelui intestinal, inflamaţia grăsimii pericolonice, abcese şi fistule care sunt localizate mai ales perirectal.

4.9. Colita ulcerativă.

Colita ulcerativă este o afecţiune gravă cu debut brusc care apare mai ales la prematuri, fiind o combinaţie de infecţie şi ischemie caracterizată prin necroză hemoragică şi inflamaţie. Boala afectează predominent rectul în 95% din cazuri de unde progresează retrograd cuprinzând în cazurile grave şi câţiva centimetri din ultima ansă a ileonului. Colonul prezintă ulceraţii care se extind până în musculară, între ele mucoasa este hiperemică şi de obicei hemoragică. (14)

În dezvoltarea bolii sunt incriminate: hipoperfuzia sau ischemia intestinală care duce la necroza mucoasei ; încărcarea microbiană exagerată, favorizează formarea de gaz în peretele intestinal ; alimentaţia per os, continuă să irite intestinul.

Investigarea tractului digestiv astăzi se face mai ales endoscopică, vizualizarea directă a mucoasei şi biopsia permit diagnosticul. Examinarea radiologică este necesară atunci când colonoscopia nu poate examina colonul drept.

Radiografia abdominală în incidenţă AP evidenţiază:

- dilataţie difuză a colonului cu dispariţia haustrelor
- dilataţie asimetrică a anselor intestinale,
- ansele intestinale nu au pliuri evidente radiologic, apar separate, imobile pe radiografii efectuate seriat.
- peretele intestinal este îngroşat, iar în interiorul său apar transparenţe rotunde, datorate unor bule de aer situate în submucoasă, sau transparenţe liniare situate în seroasă, semn denumit pneumatoză intestinală. Aceasta este mai bine evidenţiată în fosa iliacă dreaptă.

Fig. nr. 4.18. Colită ulcerativă la nou născut. Radiografie abdominală. Aerocolie importantă. Peretele colonului ascendent îngroşat. Pneumatoză perete intestinal.

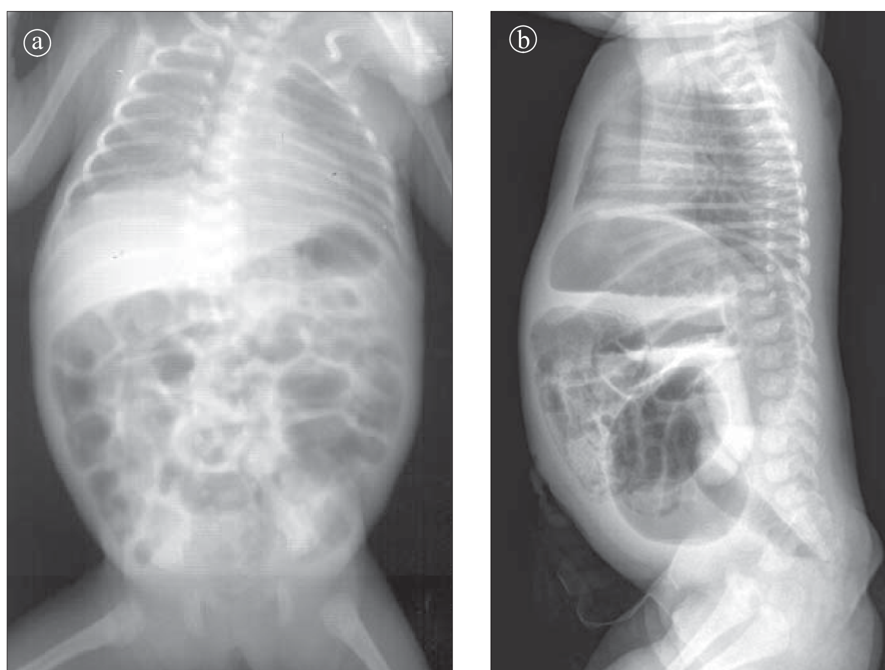


Fig. nr. 4.19. Colită ulcerativă, formă medie. Radiografie abdominală. a) Incidenţă PA ; b) Incidenţă LL. Dilataţie difuză a colonului şi anselor intestinale.

- o hipersecreţie digestivă difuză importantă;
- uneori apare pneumperitoneu datorită perforaţiei intestinului.
- diminuarea cantităţii de gaz din intestin concomitent cu creşterea intensităţii opacităţii abdominale este un semn de peritonită şi se datorează acumulării de lichid peritoneal.
- în peritonita instalată abdomenul devine opac, iar peretele abdominal apare îngroşat. (15)

Pe măsură ce copilul se vindecă, distensia abdominală şi intestinală se reduc. În timp segmentele afectate pot deveni stenotice.

Ecografia este recomandată mai ales atunci când există puţine gaze în abdomen şi se efectuează folosind un traductor liniar cu frecvenţă variabilă 7-14 MHz. Se examinează întregul abdomen, folosindu-se compresiune dozată. Ecografia evidenţiază îngroşarea peretelui intestinal, care uzual are sub 2, 5 mm. Intestinul este mai puţin compresibil în zonele afectate. Peristaltismul este încetinit sau absent.

Măsurarea grosimii peretelui se face între linia hiperecogenă dată de interfaţa mucoasă lumen intestinal şi linia hiperecogenă dată de seroasă. Atunci când se vizualizează pliurile măsurarea se face între acestea. Îngroşarea moderată a peretelui nu duce la pierderea aspectului stratificat format din linii hiper şi hipoecogene. În îngroşările mari însă în secţiune transversală intestinul are aspect de ţintă în care peretele apare ca o hipoecogenitae ce înconjoară o zonă ecogenă centrală dată de mucoasa comprimată şi aerul din lumen. În colitele cronice stratificarea peretelui dispare.

Ecografia Doppler evidenţiază accentuarea vascularizaţiei în faza inflamatorie şi reducerea sa în faza necrotică.

Uneori se constată adenopatii mezenterice, colecţie lichidiană intraperitoneală, sau chiar fistule. (16)

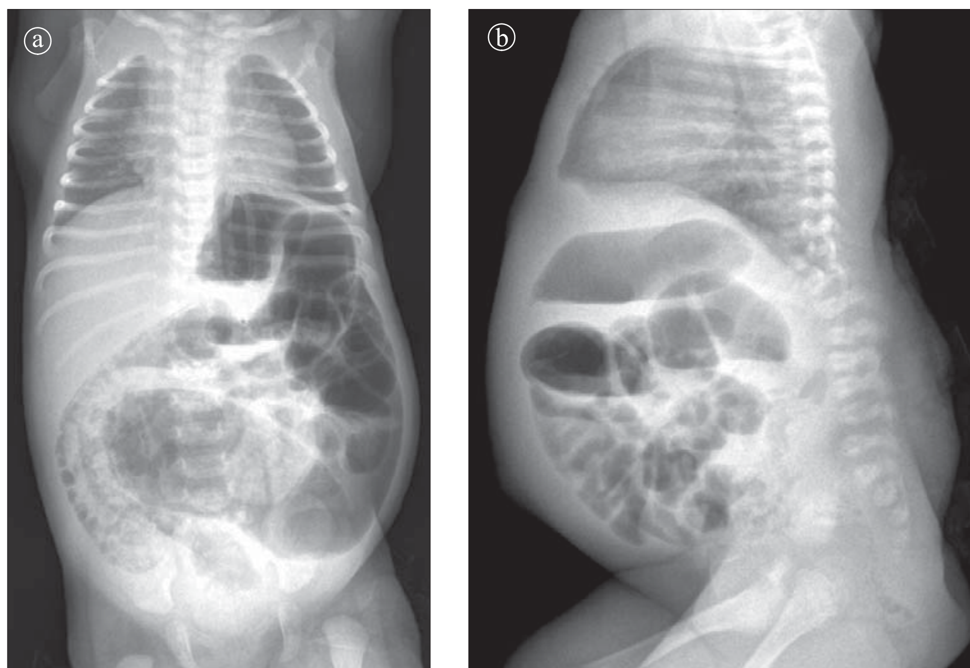


Fig. nr. 4.20. Colită ulcerativă formă severă.. Radiografie abdominală. a) Incidenţă PA ; b) Incidenţă LL. Pneumatoză la nivelul colonului ascendent. Perete intestinal îngroşat. Dilataţie difuză a colonului şi anselor intestinale. Două nivele hidroaerice.

Ecografia este mai sensibilă decât radiografia în depistarea emboliei gazoase portale.

CT evidenţiază îngroşarea peretelui. În faza acută rectul are aspect de ţintă în care inelul interior, dat de mucoasa îngroşată, are atenuare de ţesut moale şi este înconjurat de un inel hipodens datorat edemului şi acumulării de grăsime la nivelul submucoasei, iar la exterior se află un inel hiperdens, datorat îngroşării muscularei (17).

În faza cronică are loc pierderea stratificării peretelui, îngustarea lumenului, scurtarea colonului cu pierderea haustraţiilor, proliferarea grăsimii mai ales în jurul rectului. Uneori apar abcese sau fistule.

Examinarea cu substanţă de contrast este uneori recomandată. Este preferată examinarea per os şi efectuarea de radiogafii din 30 în 30 de minute până la opacifierea colonului.În formele medii de boală, mucoasa colonului are un aspect granular. Întreaga linie a mucoasei este neregulată. Haustrele apar îngroşate. Odată cu progresiunea bolii apar ulceraţii punctiforme care se extind apoi în submucoasă şi musculară. Regenerarea mucoasei poate produce pseudopolipi. Leziunile din colita ulcerativă apar mai ales în jurul rectului, sunt simetrice, confluente. Puseele repetate duc la fibroză şi la scurtarea colonului.

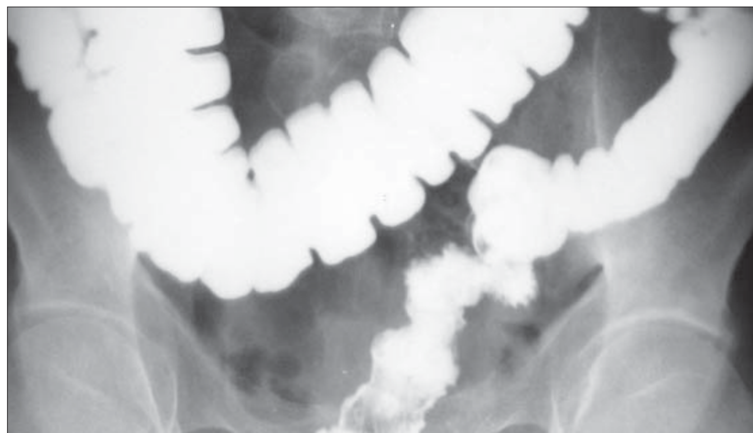


Fig. nr. 4.21. Colită ulcerativă. Irigoscopie. Rectul apare spastic, cu contur neregulat, cu ulceraţii care se extind până în musculară.

4.10. Hiperplazia limfoidă

Nu are o semnificaţie patologică, dar nu trebuie confundată cu alte afecţiuni mai ales polipoză.

Este localizată la nivelul colonului transvers, flexurilor şi rectului.

La examinarea baritată cu dublu contrast se constată multiple defecte de umplere nodulare care au centrul ombilicat.

Atunci când diagnosticul nu este cert se efectuează colonoscopia.

4.11. Tumorile colonului.

Tumorile colorectale sunt foarte rare la copil. Ele sunt carcinoame şi apar fie la copilul sănătos, fie însoţesc colita ulcerativă sau polipoasă.

Localizarea pe colonul stâng este în cele mai multe cazuri infiltrativă producând stenoză, iar pe colonul drept este ulcerativă.

Ecografia evidenţiază îngustarea lumenului, îngroşarea peretelui, dispariţia stratificării, sau o formaţiune situată în perete cu centru mai ecogen cu aspect de ţintă.

Frecvent odată cu depistarea tumorii se evidenţiază şi metastazele organelor învecinate (18).

Irigoscopia evidenţiază, în formele infiltrative, îngustrea lumenului cu contur rigid care nu se destinde, sau cu contur neregulat, spiculiform. În formele ulcerative se constată o imagine de adiţie pe un perete al colonului.

CT este folosit pentru aprecierea extinderii şi depistarea metastazelor.

- **Limfomul** este cea mai frecventă boala neoplazică a tractului gastrointestinal la copil. Predomină tipul non-Hodkin. Localizarea predilectă este ultima ansă ileală, dar poate apare în orice segment al tubului digestiv.

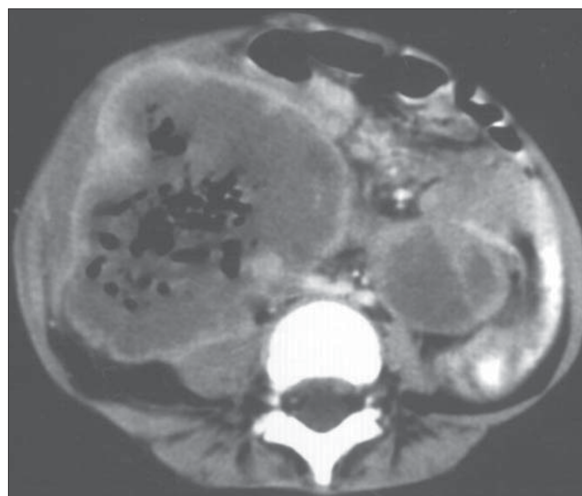


Fig. nr. 4.22. Limfom cecal. Secţiune axială CT. Peretele cecului foarte mult îngroşat.

Radiografia abdominală evidenţiază o opacitate cu intensitate de ţesuturi moi.

Ecografia evidenţiază îngroşarea peretelui şi adenopatii.

CT limfomul intestinal apare ca o masă parenchimatoasă cu dimensiuni variabile sau ca o infiltrare difuză a peretelui care duce la îngustarea excentrică sau circumferenţială a lumenului. Uneori se constată o dilatare importantă a colonului ridicând suspiciunea

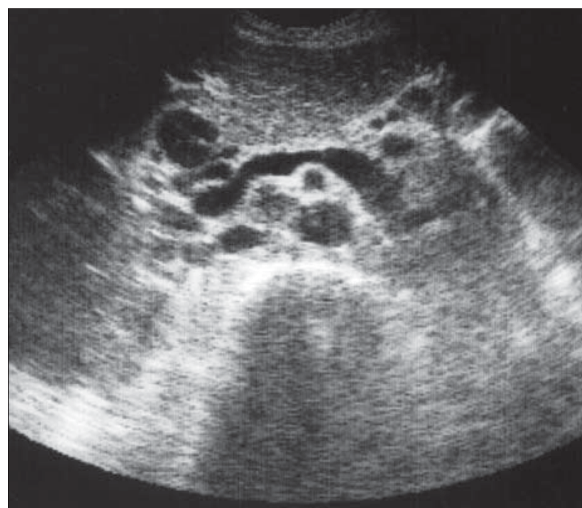


Fig. nr. 4.23. Multiple adenopatii. Ecografie

unei obstrucţii. Formaţiunea prezintă o încărcare moderată post contrast

Rareori apar ulceraţii sau arii necrotice. Limfomul poate avea aspect polipoid şi produce invaginaţii

Limfoamele sunt însoţite de obicei de de importante adenopatii regionale mezenterice şi/ sau retroperitoneale şi de splenomegalie(20).

Ca o regulă generală, limfomul trebuie luat în considerare în diagnosticul diferenţial în orice afecţiune tumorală sau inflamatorie cronică a tubului digestiv.

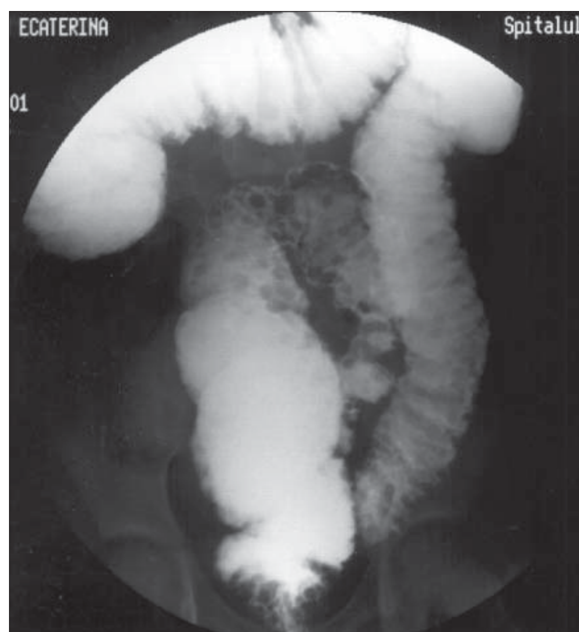


Fig. nr. 4.24. Polipoză colon. Irigoscopie.

❑ Polipoza colonică

▪ Polipoza juvenilă

Polipoza juvenilă a colonului apare de obicei izolat, fiind localizată în cele mai multe cazuri în sigmoid şi rect.

Polipii sunt formaţi din ţesut conjunctiv, nu conţin epiteliu şi nu se malignizează.

Polipii pot fi sesili sau pediculaţi. Rareori, la copil, polipii sunt mari şi produc tulburări de tranzit. Polipii sesili sunt localizaţi mai ales pe pliul haustral, putând fi confundat cu o îngroşare a acestuia.

Clinic polipoza juvenilă a colonului debutează prin sângerare rectală. Uneori pot produce invaginaţie.

Colonoscopia este metoda de primă intenţie deoarece polipii pot fi vizualizaţi şi biopsiaţi.

Irigoscopia este utilă în cazul în care nu se poate face colonoscopie. Polipii apar ca defecte de umplere, rotunde, bine delimitate, cu structură omogenă.

Există două tipuri de polipoză mai frecvent întâlnită. Una în care polipii sunt distribuiţi atât în intestinul subţire cât şi gros şi clinic se manifestă prin diaree, sângerări, hipoproteinemie, diselectrolitemie şi are prognostic rezervat şi alta în care sute de polipi sesili sau pediculaţi sunt situaţi numai în colon (19).

CT multislice cu secţiuni fine permite detectarea polipilor cu dimensiuni chiar mai mici de 5 mm. Detectarea polipilor mici, însă, are o valoare redusă din punct de vedere clinic, deoarece riscul de obstrucţie sau malignizare este foarte redus.

▪ Polipoza familială

Este o boală autosomal dominantă. Foarte mulţi polipi apar mai ales în porţiunea stângă a colonului. La copilul mic polipii sunt sesili, dar cresc în dimensiuni şi devin pediculaţi. Polipii au o structură adenomatoasă şi constituie o stare preneoplazică

Copiii pot fi asimptomatici, descoperirea fiind întâmplătoare, sau pot prezenta sângerări rectale sau diaree.

Irigoscopic, mai ales la copilul mic, diagnosticul este dificil deoarece polipii au dimensiuni mici şi pot fi confundaţi cu hiperplazia limfatică.

Degenerarea carcinomatoasă poate da aspect de îngustare a lumenului sau de tumoră polipoidă. Colonoscopia precizează diagnosticul prin vizualizare şi biopsierea polipului.

▪ **Sindromul Gardner**

Este o boală autosomal dominantă care constă în multiplii polipi adenomatoşi colonici, osteoame, multiple tumori de părţi moi (fibroame, lipoame etc) şi tumori desmoide.

Leziunile părţilor moi şi osului pot precede apariţia polipilor colonici. Acestea au potenţial de malignizare ridicat.

Bibliografie

1. Lerone M. The genetics of anorectal malformation: a complex matter. Semin pediatr Surg. 1997; 6(4):170-179
2. Amiel J., Lyonnet S. Hirschsprung disease, associated syndromes and genetic: a review. J. Med. Genet. 2001; 38: 729-739
3. Rogers J. Hirschprung's disease: diagnosis and management in children. Br J Nurs.2001; 10(10): 640-649
4. Puligandla PS, Nguyen LT, St-Vil D. Gastrointestinal duplication. J Pediatr Surg 2003; 38:740-744
5. Lowe LH, Penney MW, Stein SM. Unenhanced limited CT of the abdomen in the diagnosis of appendicitis in children: comparison with sonography. AJR 2001; 176:31-35
6. Mullins ME, Kircher MF, Ryan DP. Evaluation of suspected appendicitis in children using limited helical CT and colonic contrast material. AJR Am J Roentgenol 2001; 176:37-41
7. Sivit CJ, Siegel MJ, Applegate KE. Special focus session. When appendicitis is suspected in children. RadioGraphics 2001; 21:247-262
8. Sivit CJ. Imaging the child with right lower quadrant pain and suspected appendicitis:current concepts. Pediatr Radiol 2004; 34:447-453
9. Garcia Pena BM. Selective imaging strategies for the diagnosis of appendicitis in children. Pediatrics. 2004; 113 (1):24-28
10. Hagendorf BA. The optimal initial management of children with suspected appendicitis: a decision analysis. J Pediatr Surg. 2004; 39 (6):880-885.
11. Fefferman NR, Roche KJ, Linkey LP. Suspected appendicitis in children: focused CT technique for evaluation. Radiology 2001; 220:691-695.
12. Kaiser S, Finnbogason T, Jorulf HK. Suspected appendicitis in children: diagnosis with contrast-enhanced versus nonenhanced helical CT. Radiology 2004; 23:427-433.
13. Kirkpatrick ID. Gastrointestinal complications in the neutropenic patient: characterization and differentiation with abdominal CT. Radiology 2003; 226(3):668-674.
14. Kafetzis DA. Neonatal necrotizing enterocolitis: an overview. Curr Opin Infect Dis. 2003; 16(4):349-355.
15. Swischuk LE. Imaging of the new born, infant and child. Lippincott Williams & Wilkins 2004.
16. Maayan-Metzger A. Necrotizing enterocolitis in full-term infants: case control study and review of the literature 2004; J Perinatol. 24(8):494-499.
17. Buonomo C. The radiology of necrotizing enterocolitis. Radiol Clin North Am 1999; 37:1187-1198
18. Siegel MJ. Liver. In :Siegel MJ, ed. Pediatric body sonography, 3 rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2002; 213-273
19. Swischuk LE. Imaging of the newborn, infant, and young child Ed Lippincot Williams & Wilkins 2004
20. Chapman AH. Radiology and imaging of the colon. Amin Br J Radiol 2005; 78:674-679

5. PATOLOGIA PERITONEULUI

❑ Spaţiile cavităţii abdominale.

Cavitatea abdominală are trei spaţii distincte: **anterior, mijlociu, posterior.**

Spaţiul anterior este spaţiul cavităţii peritoneale, cel mijlociu este denumit şi subperitoneal sau pararenal anterior şi spaţiul posterior cel al lojii renale.

Fiecare spaţiu este bine individualizat, iar procesele patologice rămân **mult timp** localizate.

Spaţiul posterior sau loja renală este limitat de fasciile renale anterioară şi posterioară, care lateral se reunesc şi formează fascia lateroconală.

Spaţiul mijlociu sau pararenal anterior sau planul subperitoneal este cuprins între fascia renală anterioară, situată posterior, şi peritoneul posterior, situat anterior.

Spaţiul anterior corespunde cavităţii peritoneale.

Cavitatea peritoneală este împărţită de către mezocolonul transvers în două etaje: supramezocolic şi submezocolic. În spaţiul supramezocolic se află spaţiul perisplenic, perihepatic. Acesta are o prelungire caudală punga Morrison, situată decliv, numită şi spaţiul subhepatic. Spaţiul Morrison este o mică depresiune triunghiulară, în partea dreaptă, între mezocolonul transvers inferior, lobul hepatic drept în sus şi în afară şi reflectarea peritoneului pe rinichiul drept posterior.

Regiunea submezocolică este formată din două compartimente, unul anterior – marea cavitate peritoneală, şi unul mai mic, situat posterior în spatele epiplonului, omentul mic mărginit de ficat, stomac anterior, hilul splenic în stânga, şi joncţiunea portocavă în dreapta unde se află locul de comunicare cu marea cavitate peritoneală prin foramen Winslow.

Pe peretele posterior al cavităţii peritoneale se află mai multe depresiuni dintre care cele mai adânci sunt spaţiile paracolice externe drepte, stângi şi spaţiul Morrison.

❑ Pneumoperitoneul

Clasic, pneumoperitoneul pe radiografia abdominală în ortostatism apare ca o imagine semilunară transparentă, subdiafragmatică ce creşte în inspiraţie. Nu trebuie confundată cu interpoziţia colonului între ficat şi diafragm.

Pneumoperitoneul este vizualizat şi pe radiografia abdominală în decubit dorsal, când aerul mulează peretele extern al ansei intestinale sau înconjoară unele ligamente ca falciform, uracal, lateroombilical, şi apare ca o linie transparentă.

Uneori mici cantităţi de aer rămân în punctele declive ale cavităţii peritoneale la nivelul fosetelor paracolice, spaţiul Morrison, subhepatic sau perirenal.

CT este mult mai sensibilă în depistarea pneumoperitoneului şi este folosită mai ales în urgenţele traumatice abdominale. Folosirea unei ferestre joase de – 800 UH, de tip pulmonar, permite depistarea cu uşurinţă a pneumoperitoneului.

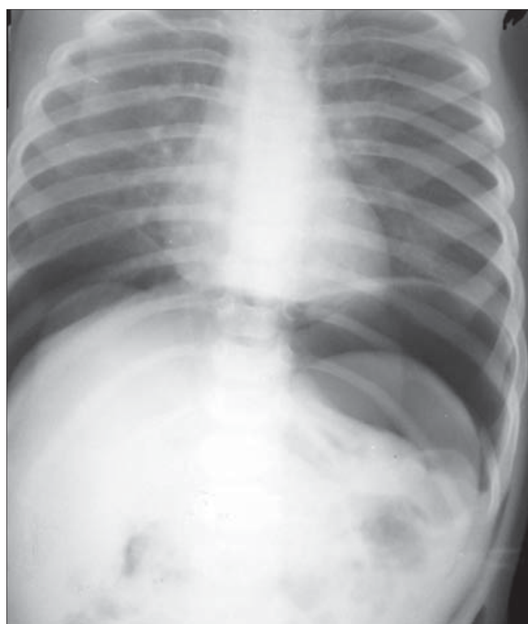


Fig. nr. 5.1. Pneumoperitoneu. Radiografie abdominală AP.

❑ **Hidropneumoperitoneul.**

Cauzele hidropneumoperitoneului sunt abcesele închistate secundare perforaţiei tubului digestiv, sau complicaţiile postoperatorii (abcese subfrenice).

Pe radiografia abdominală simplă din incidenţă laterală, cu copilul în decubit dorsal sau lateral, nivelele hidroaerice sunt localizate mai frecvent în regiunea perihepatică sau fosetele paracolice.

Ecografia evidenţiază abcesul şi permite aprecierea extinderii lichidiene ceea ce nu este posibil pe radiografie.

Abcesul apare ca o formaţiune rotundă, cu pereţi neregulaţi, transonică dar cu ecouri în interior. Prezenţa aerului apare ca o imagine hiperecogenă cu întărire posterioară (3).

CT abcesele abdominale apar ca imagini hipodense în cavitatea peritoneală, cu perete gros care captează contrast, cu detritusuri celulare sau gaz în interior. Densitatea abceselor variază între 0-40 UH (1). Pentru evidenţierea abceselor abdominale este necesară opacifierea anselor intestinale.

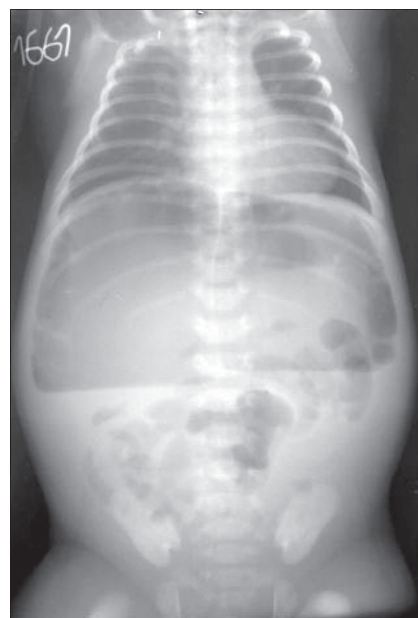
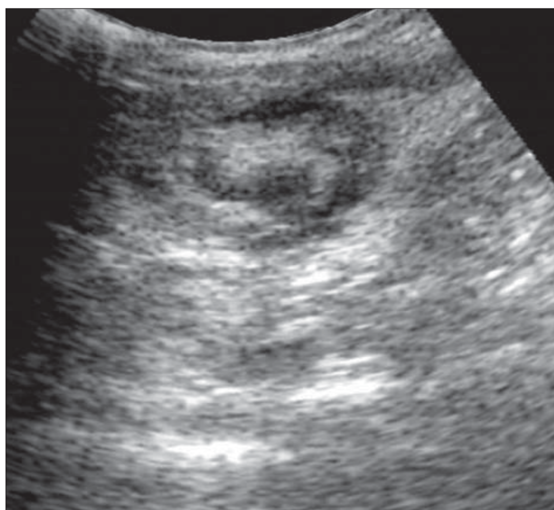


Fig. nr. 5.2. Hidropneumoperitoneu. Radiografie abdominală AP în ortostatism.



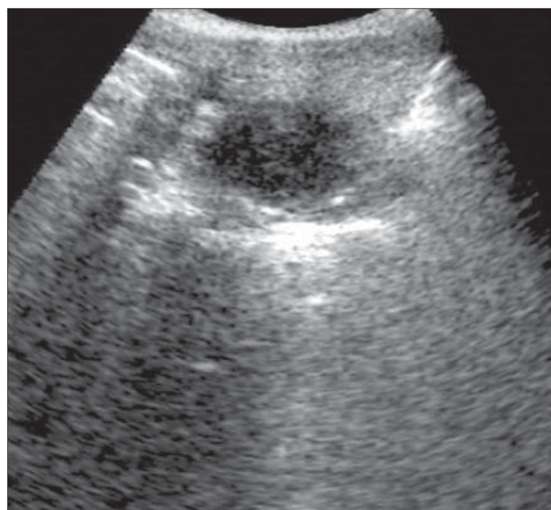


Fig. nr. 5.3. Abces între ansele ileale. Ecografie. Imagine cu ecostructură mixtă, predominând hipoecogenă.

❑ Ascita

Termenul de ascită se referă la existenţa unui lichid în cavitatea peritoneală.

Lichidul de ascită poate fi exudat secundar infecţiilor, tumorilor, peritonitei, sau transudat datorat hipertensiunii portale, hipoalbulinemiei, sau altor cauze.

În cazul suspiciunii unei ascite examinarea de primă intenţie este **ecografia** care poate evidenţia un volum de lichid chiar sub 20 ml. (4)

Cel mai adesea lichidul este localizat în:

- în fundul de sac Douglas care apare destins
- în spaţiile paravezicale atunci când vezica urinară este plină
- de o parte şi alta a uterului
- în spaţiul subhepatic, interhepatorenal Morrison sau spaţiul perihepatic
- în fosetele paracolice drepte şi stângi
- în spaţiul subfrenic
- perisplenic.

Lichidul de ascită este transonic. Prezenţa de ecouri în interiorul lichidului poate fi dată de infecţii, sânge.

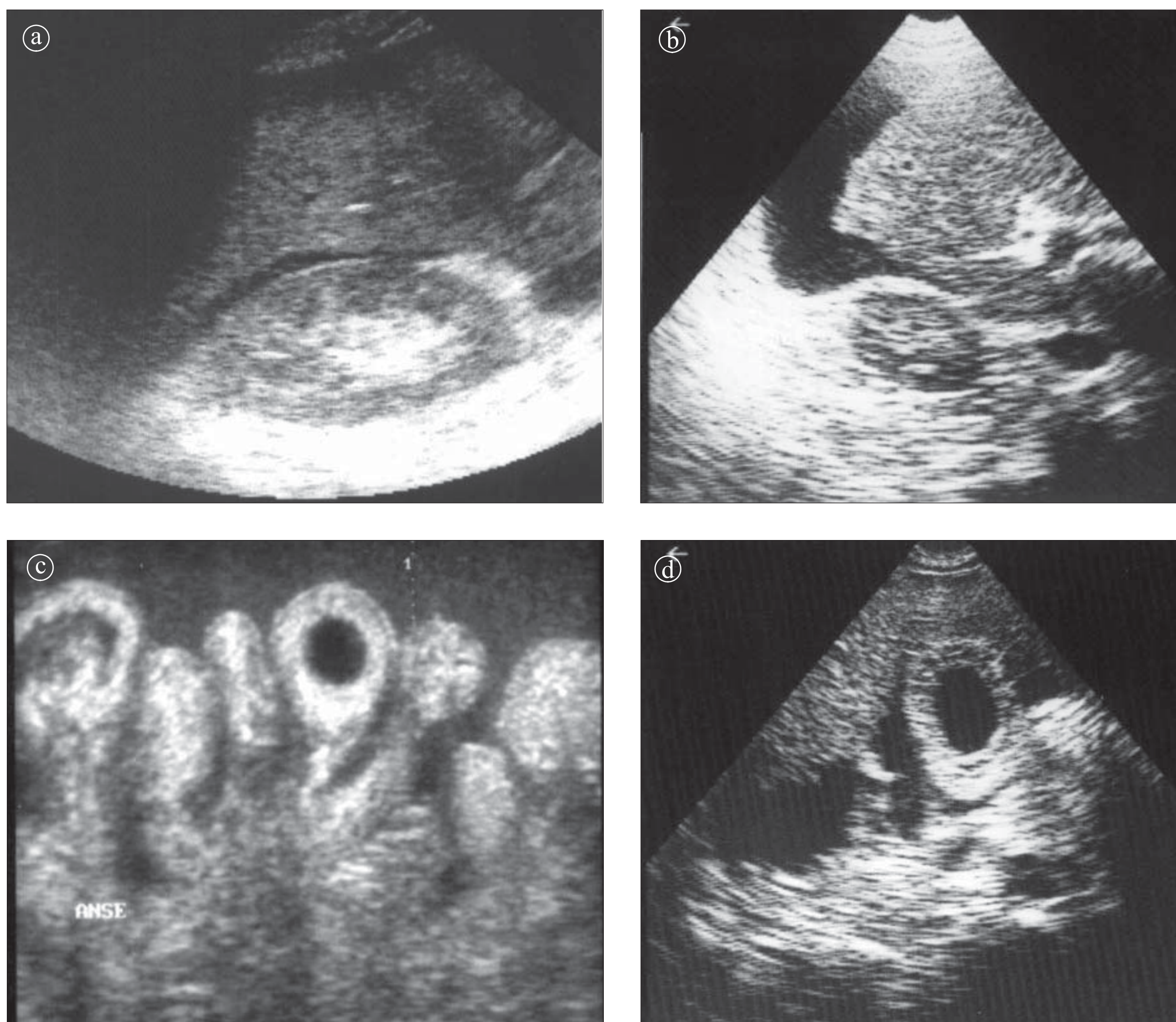


Fig. nr. 5.4. Ascită. Lichid de ascită situat în a) spaţiul interhepatorenal Morison. b) Perihepatic c) între ansele intestinale. d) peretele colecistic îngroşat.

CT este necesar doar în acele cazuri în care ecografia nu evidenţiază cauza ascitei. Densitatea lichidului ascitic are în jur de 10 UH.În cazurile de hemoperitoneu CT se constată hiperdensitate spontană.

Radiografia simplă nu este necesară pentru diagnosticul ascitei, ci doar în cazurile în care se apreciază că poate ajuta la depistarea cauzei care o produce. Atunci când lichidul este în cantitate mare distanţa dintre ansele intestinale este crescută, distanţa dintre marea curbură gastrică şi colon este mai mare de 3 cm, spaţiile paravezicale opacifiate permit vizualizarea grăsimii subperitoneale ce apare ca o linie transparentă concavă în sus.

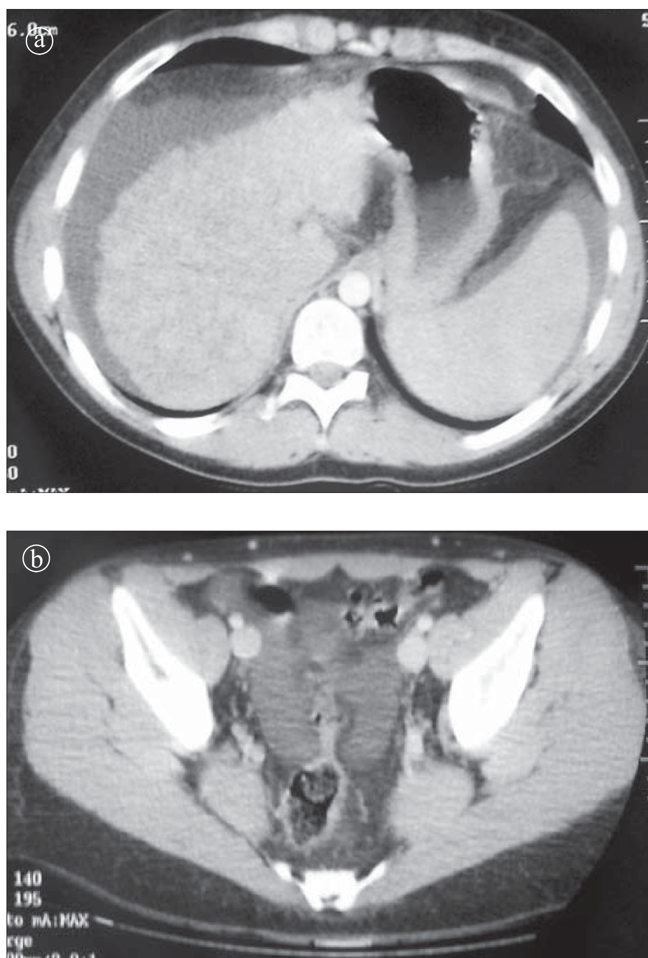


Fig nr. 5.5. Lichid de ascită.a) perihepatic, perisplenic b) la nivelul pelvisului. Secţiuni axiale CT.

❑ Inflamaţii peritoneale.

Abcesul peritoneal.

Abcesul intraperitoneal la copil este cauzat de apendicită, boala Cron sau poate apare postoperator.

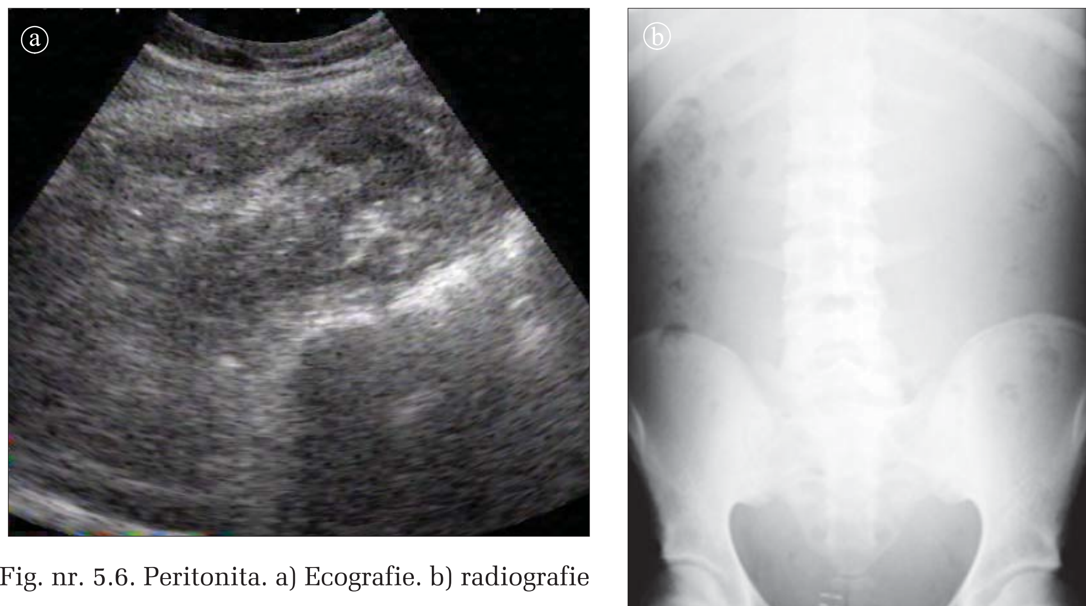


Fig. nr. 5.6. Peritonita. a) Ecografie. b) radiografie

Ecografic, abcesul apare ca o imagine hipoecogenă cu ecouri în interior, înconjurată de un inel ecogen.

CT apare ca o colecţie fluidă cu atenuare de 10-40 UH difuz delimitată. Uneori imaginea hipodensă este înconjurată de un inel gros hiperdens care captează contrast. Peritoneul apare îngroşat şi captează contrast. Se mai constată ileus, scolioză, atelectazie în bandă la baza plămânului.

Locurile predilecte de formare a abceselor sunt: spaţiul subfrenic, spaţiul Morrison, fundurile de sac şi punga retrovezicală. Localizarea în dreapta este de 2-3 ori mai frecventă decât în stânga. Presiunea negativă din spaţiul subdiafragmatic „atrage" lichidul în această fază. Prin efectul gravitaţiei, lichidul format în compartimentul inframezocolic, coboară în cavitatea peritoneală în recesul Douglas şi fosele paravezicale laterale.

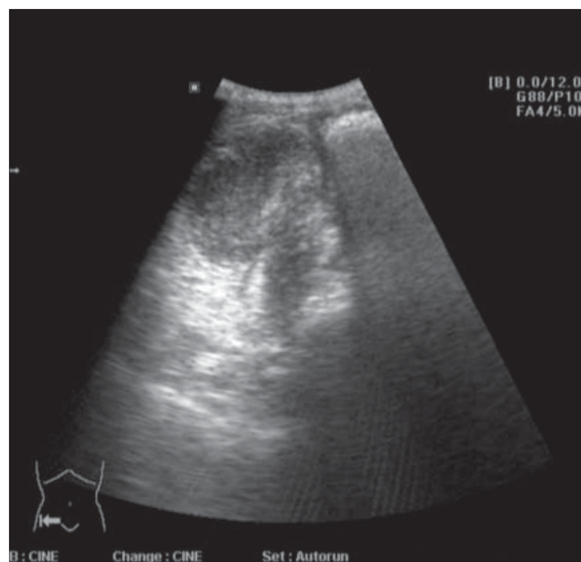


Fig. nr. 5.7. Peritonita. Ecografie. Abces fosa iliacă dreaptă.

Peritonita.

Peritonita **primară** la copil apare mai ales în cazurile cu deficienţe imunitare. Peritonita **secundară** este o complicaţie frecventă a apendicitei sau a intervenţiilor chirurgicale (2). Peritonita poate fi **localizată** sau **difuză**.

Ecografic în peritonită se observă îngroşarea peritoneului, îngroşarea peretelui intestinal. În cazurile în care se suspicionează prezenţa aerului, ecografia trebuie efectuată în poziţie semişezândă, iar aerul se localizează între ficat şi diafragm anterior (5). Ecografic apare ca o imagine hiperecogenă cu întărire posterioară.

Radiografic se constată diminuarea cantităţii de gaz din intestin, creşterea intensităţii opacităţii abdominale. În formele severe abdomenul devine opac, iar peretele abdominal este îngroşat.

CT se constată ascită, dilatarea structurilor vasculare mezenterice, creşterea densităţii grăsimii mezenterice. Peritoneul este uşor îngroşat şi captează contrast.

Prezenţa gazului în afara lumenului digestiv este un semn patognomonic dar postoperator el poate fi depistat încă 10-14 zile.

Bibliografie

1. DM Yang, D H Jung, H Kim, J H Kang, S H Kim, J H Kim, H Young. Retroperitoneal Cystic Masses: CT, Clinical, and Pathologic Findings and Literature Reviewş. RadioGraphics 2004; 24: 1353-1365.
2. Debra A. Gervais, St. D. Brown, Susan A. Connelly, S L. Brec, G. Harisinghani, P.R. Mueller. Percutaneous Imaging-guided Abdominal and Pelvic Abscess Drainage in Children. RadioGraphics; 24: 737-754.
3. Hanbidge A E., D Lynch, Stephanie R. Wilson. US of the Peritoneum. RadioGraphics. 2003; 23: 663-670
4. Sensitivity of transabdominal ultrasonography in detection of intraperitoneal fluid in humans. Eur Radiol. 1999;9(7):1423-1425.
5. New method for the detection of intraperitoneal free air by sonography: scissors maneuver. J Clin Ultrasound. 2004 Oct;32(8):381-385

6. FICATUL ŞI CĂILE BILIARE

Metoda de examinare imagistică de primă intenţie în afecţiunile hepatice este ecografia. În cazurile în care este normală sau informaţiile nu sunt concordante cu datele clinice sau se depistează o masă tumorală este necesară o examinare CT sau IRM, în funcţie de echipamentul aflat la dispoziţie sau de experienţa personală.

6.1. Mase hepatice la copil.

În imagistica pediatrică, diagnosticul maselor hepatice porneşte în marea majoritate a cazurilor de la depistarea **ecografică** ce ulterior este completată cu date **clinice** şi **biologice** sau cu examen **CT** şi **IRM**.

Examinarea CT a ficatului se face postcontrast. Scanarea precontrast se face doar în cazuri bine selecţionate. Contrastul nonionic se administrează în doză de 2-3 ml/kg, dar nu mai mult de 150 ml. Viteza de injectare depinde de calibrul vaselor copilului de la 0.5 la 2 ml/sec.

Se examinează la CT spiral cu secţiuni de 5-10 mm, în funcţie de dimensiunile copilului, cu un pitch de 1:1 sau de 2:1. Copilul mic trebuie sedat. La copilul mare secţiunile se fac în respiraţie liniştită sau în inspir.

6.1.1. Tumorile hepatice maligne

Apar la orice vârstă şi reprezintă 60% din tumorile hepatice. Cele mai frecvente forme histologice sunt hepatoblastomul, hepatocarcinomul, sarcomul, carcinomul fibrolamelar. Metastazele hepatice, având ca punct de pornire tumora Wilms şi neuroblastomul, sunt mai frecvent întâlnite decât tumorile primitive hepatice.

Examenul imagistic are rolul de a depista şi caracteriza tumora, de a preciza raportul cu vasele adiacente în vederea intervenţiei chirurgicale, de a preciza existenţa metastazelor şi a răspunsului la chimioterapie.

❑ **Hepatoblastomul.**

Hepatoblastomul este cea mai frecventă tumoră malignă. Apare de obicei în jurul vârstei de 1 an. Este însoţită de creşterea alfafetoproteinei serice la mai mult de 90% din copii.

Ecografia evidenţiază o masă solidă hiperecogenă, unifocală, voluminoasă, ce cuprinde un lob. Structura este de cele mai multe ori inomogenă cu mici zone de necroză sau cu calcifieri. Calcifierile sunt mai frecvente în hepatoblastom decât în hepatocarcinom. Lângă masa principală există uneori mici noduli. Formele infiltrative sunt rare. Uneori hepatoblastomul este multicentric.

Hepatoblastomul are o pronunţată tendinţă de invadarea vasculară în special a venei porte, care se manifestă ecografic prin amputaţia sau tromboza ramurii porte sau a venei hepatice

Fig. nr. 6.1. Hepatoblastom. Ecografie. Secţiune longitudinală.

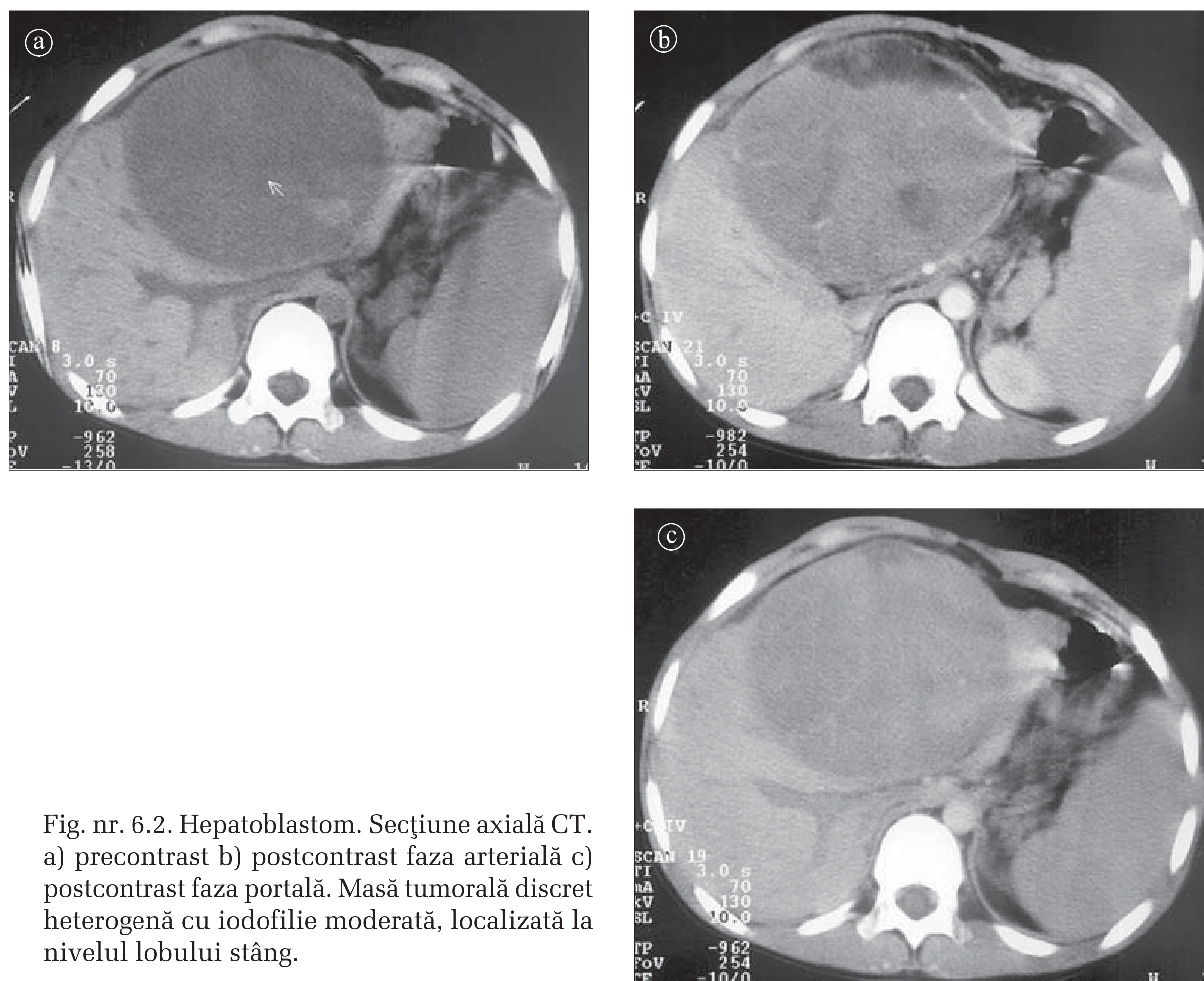


Fig. nr. 6.2. Hepatoblastom. Secţiune axială CT. a) precontrast b) postcontrast faza arterială c) postcontrast faza portală. Masă tumorală discret heterogenă cu iodofilie moderată, localizată la nivelul lobului stâng.

adiacente. Examinarea Doppler evidenţiază o accelerare a fluxului în apropierea şi în interiorul tumorii. Tromboza venoasă apare ca o imagine hiperecogenă în interiorul vasului.

CT este metoda cea mai potrivită pentru caracterizarea leziunii şi aprecierea extinderii venoase precum şi pentru depistarea metastazelor pulmonare. Pe secţiunile precontrast hepatoblastomul apare ca o masă heterogenă, predominant hipodensă, uni sau multifocală, în care se constată calcifieri în 40% din cazuri. Conturul tumorii este bine delimitat, dar poate fi infiltrativ. (1)

Postcontrast în faza arterială formaţiunea este hiperdensă, apoi în faza venoasă este hipodensă, în comparaţie cu parenchimul sănătos, dar cu o captare periferică importantă. Tromboza tumorală poate fi uneori prezentă şi se extinde în vena portă, venele hepatice sau chiar VCI şi apare ca un defect de umplere hipodens în examinarea CT, ca o imagine hiperecogenă ecografic.

Metastazele apar uzual în plămân, nodulii limfatici periaortici. Foarte rar apar metastaze în creier sau schelet.

IRM evidenţiază hiposemnal în T1. Hipersemnal în T1 poate apare în cazul unor hemoragii intratumorale. În T2 se constată hipersemnal heterogen în funcţie de zonele de necroză şi de hemoragiile intratumorale. Uneori pot apărea linii hipointense datorate benzilor fibroase. Postcontrast se constată o încărcare similară celei întâlnite în CT. IRM poate identifica de asemenea extinderea venoasă a tumorii, care apare ca hipersemnal în secvenţele SE (spin echo) sau ca lipsă de semnal în secvenţele EG (echo gradient).

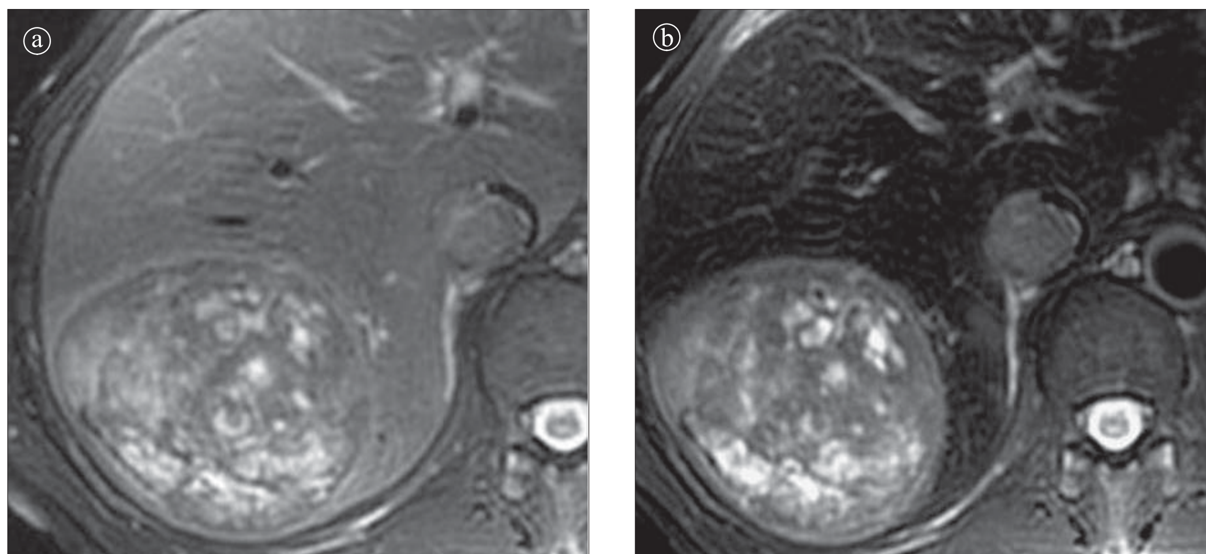


Fig. nr. 6.3. Hepatocarcinom. Secţiune axială IRM T2 FSE, pre (a) şi postcontrast (b) SPIO. Formaţiune cu semnal heterogen predominent hipersemnal, bine delimitată. Tromb tumoral în vena cavă inferioară.

❑ Sarcomul embrionar nediferenţiat.

Sarcomul embrionar nediferenţiat mai este denumit mezoteliom hepatic sau sarcom mezenchimal hepatic şi afectează de obicei copilul mare, între 6-10 ani, sau adolescentul în jurul vârstei de 15 ani.

Anatomopatologic apare ca o masă cu conţinut mixt parenchimatos şi chistic.

Este depistat uzual prin examen clinic ca o masă abdominală. Afectează predominant lobul drept hepatic.

Ecografic apare ca o masă predominant chistică cu septe groase.

CT apare ca o masă cu atenuare redusă, cu o importantă componentă chistică, dar şi cu zone solide care captează contrast.

CT formaţiunea este de obicei unică predominant chistică, bine delimitată. Rareori se constată calcifieri intratumorale sau prezenţa unei pseudocapsule care o delimitează de ţesutul hepatic.

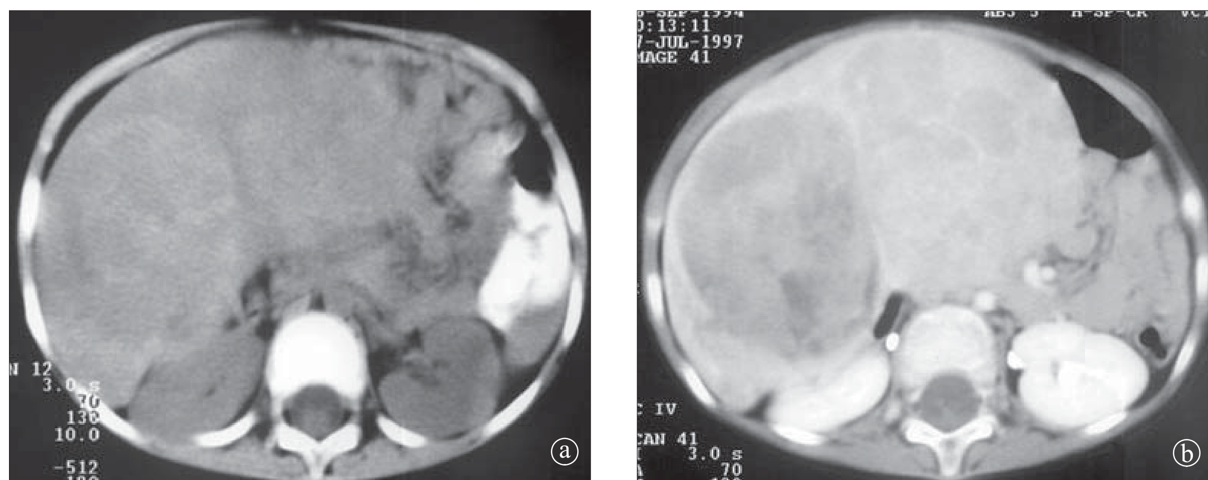


Fig. nr. 6.4. Sarcom embrionar nediferenţiat. Secţiune axială CT. a) precontrast: mase hepatice voluminoase la nivelul ambilor lobi hepatici, cu aspect heterogen şi contur net periferic. b) postcontrast, captare minimă la periferie.

Alteori CT evidenţiază o masă hipodensă cu o stromă mixoidă în interior, cu o încărcare eterogenă postcontrast la nivelul componentei solide, mai ales către periferia formaţiunii. Aspectul este greu de diferenţiat de hamartomul mezenchimal benign. (2)

Metastazează în plămân şi oase

IRM apare ca un hipo sau hipersemnal în T1, iar în T2 ca un hipersemnal cu structură heterogenă. Componenta solidă captează gadoliniu şi este mai bine evidenţiată în T1.
Prezenţa unei imagini striate hiperintense în T1 şi hipointense în T2 reprezintă hemoragii intratumorale.

❑ Carcinomul hepatocelular

Carcinomul hepatocelular este a doua tumoare ca frecvenţă la copil, după hepatoblastom. Apare mai frecvent în jurul vârstei de 12 ani (5-15 ani) şi în mai mult de jumătate din cazuri se dezvoltă pe o boală cronică persistentă ca hepatită de tip B, ciroză colestatică familială, tirozinemie, boli de depozit ale glicogenului, hemocromatoză, deficienţă de alfa 1 antitripsină.

CT apare ca o masă hipodensă solitară sau multifocală care captează contrast. De obicei, în momentul depistării, tumora este invadantă sau multifocală. CT se pot aprecia şi modificările date de afecţiunea preexistentă.

Fig. nr. 6.5. Carcinom hepatocelular. Secţiuni axiale CT

IRM în T1 hepatocarcinomul apare ca un hiposemnal iar în T2 ca un hipersemnal eterogen.

❑ Metastazele hepatice

Cele mai frecvente metastaze hepatice la copil se datorează tumorii Wilms, neuroblastomului, limfomului.

Ecografic metastazele apar ca imagini hipo sau hiperecogene în comparaţie cu parenchimul hepatic, cu dimensiuni variate.

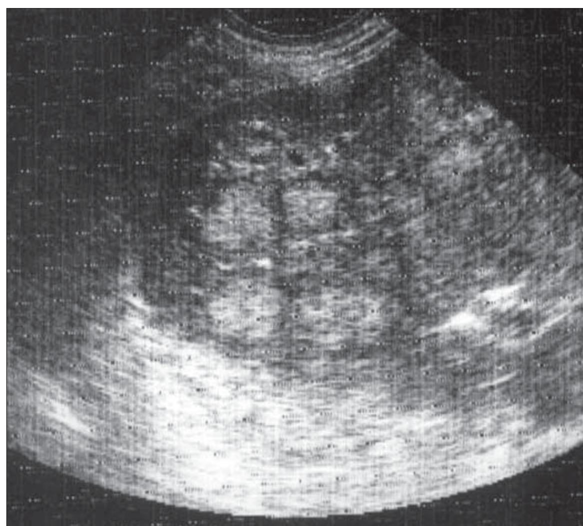


Fig. nr. 6.6. Metastaze hepatice. Ecografie.

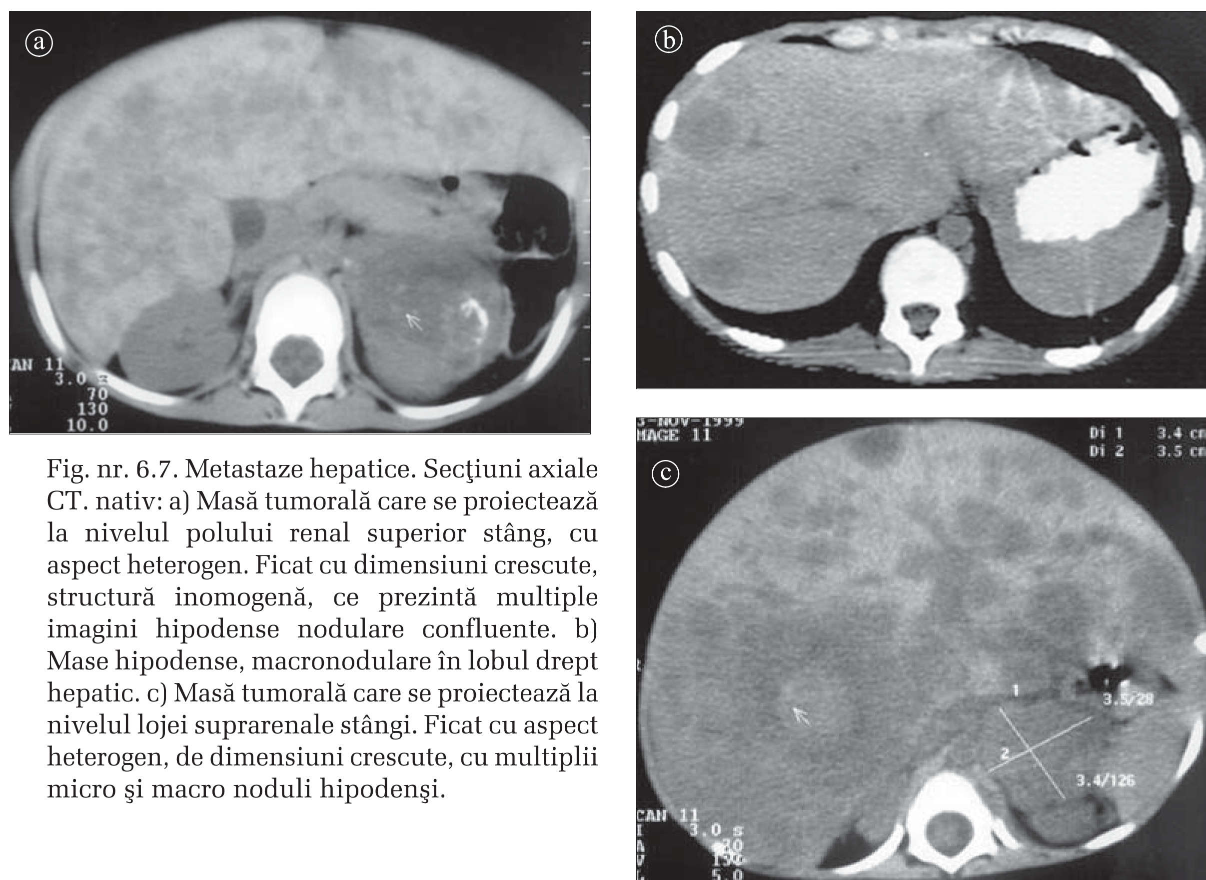


Fig. nr. 6.7. Metastaze hepatice. Secţiuni axiale CT. nativ: a) Masă tumorală care se proiectează la nivelul polului renal superior stâng, cu aspect heterogen. Ficat cu dimensiuni crescute, structură inomogenă, ce prezintă multiple imagini hipodense nodulare confluente. b) Mase hipodense, macronodulare în lobul drept hepatic. c) Masă tumorală care se proiectează la nivelul lojei suprarenale stângi. Ficat cu aspect heterogen, de dimensiuni crescute, cu multiplii micro şi macro noduli hipodenşi.

Aproape toate metastazele hepatice sunt hipovascularizate şi apar **CT** hipodense postcontrast în faza portală. În faza arterială au o încărcare inelară subţire la periferie. Metastazele deplasează, invadează sau amputează vasele.

IRM metastazele apar hipointense în T1 şi hiperintense în T2 şi pe secvenţele cu supresia grăsimii.

6.1.2. Tumori hepatice benigne.

❑ Hemangioendoteliomul

Hemangioendoteliomul este cea mai frecventă tumoră benignă hepatică. Apare în perioada de nou născut sau în primele 6 luni de viaţă. Uzual, asimptomatic este depistat întâmplător, ca o masă abdominală, dar uneori copiii pot prezenta insuficienţă cardiacă sau diateze hemoragice, hemoperitoneu.

Hemangioendoteliomul hepatic este însoţit, în aproximativ jumătate din cazuri, de hemangioame cutanate. (3)

Ecografic se constată o masă complexă hiper sau hipoecogenă, ce poate avea structură mixtă. Venele hepatice care drenează tumora sunt dilatate. Arterele hepatice sunt ceva mai dilatate, tortuoase. Aorta sub trunchiul celiac apare îngustată, trunchiul celiac uşor dilatat. Examinarea Doppler evidenţiază hipervascularizaţie peri şi intratumorală. În timp în interiorul hemangioendotelioamelor apar zone de calcifiere.

CT hemangioendoteliomul apare ca masă solidă unică sau multiplă, rar difuză, cu dimensiuni variate de obicei mari 1-20 cm, bine delimitată. Pe secţiune precontrast apare ca o masă hipodensă în comparaţie cu parenchimul adiacent. Rareori structura sa este heterogenă, prezentând în regiunea centrală zone hiperdense datorate hemoragiilor şi calcifierilor.

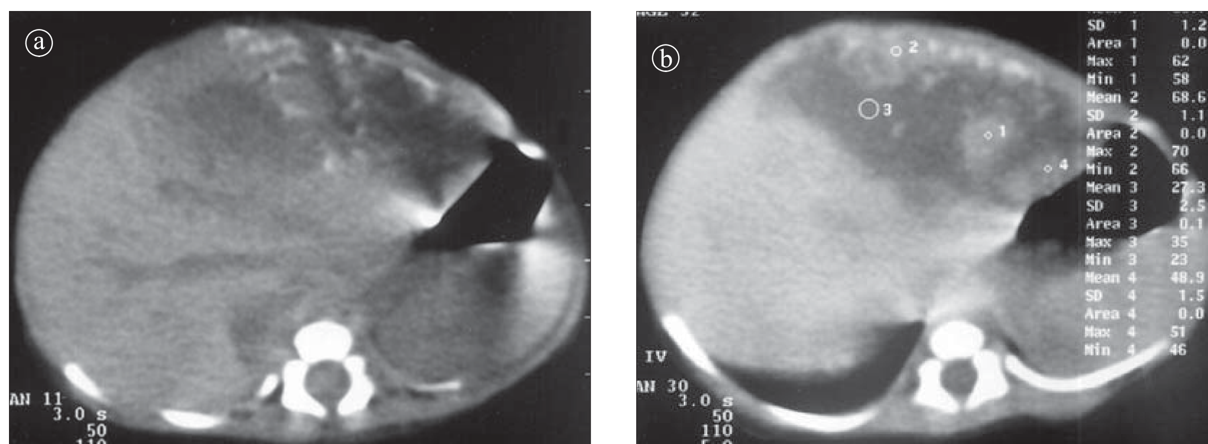


Fig. nr. 6.8. Hemangioendoteliom. Secţiune axială CT. a) precontrast b) postcontrast. Voluminoasă, masă tumorală cu zone calcificate, necrozată central şi iodofilie periferică

Postcontrast se constată o încărcare periferică precoce, apoi o încărcare centrală mai bine evidenţiată pe secţiunile tardive.

În cazul tumorilor mari apar necroze, fibroze sau hemoragii care dau tumorii un aspect heterogen şi nu captează contrast. Formaţiunile mici frecvent se încarcă complet şi au tendinţa de a fi multifocale.

Datorită şuntării unui volum de sânge prin hemangiom, aorta sub trunchiul celiac are un diametru mai redus, iar venele hepatice apar dilatate.

IRM hemangioendoteliomul apare hipointens în T1, în comparaţie cu parenchimul adiacent şi hiperintens în T2. Atunci când apar hemoragii intratumorale, apar focare hiperintense în T1. Zonele de fibroză apar hipointense în T2. Postcontrast, încărcarea se face centripet, asemănător cu cea din examinarea CT, având loc o captare iniţial în periferie urmată de zona centrală şi de uniformizarea încărcării întregii formaţiuni.

În cazurile însoţite de simptomatologie clinică: insuficienţă cardiacă, anemie, hepatomegalie, este indicată examinarea CT sau IRM pentru aprecierea extinderii, în vederea intervenţiei chirurgicale.

❑ Hemangiomul cavernos

Hemangiomul cavernos apare rar în copilărie, fiind prezent mai frecvent la adolescent. Uzual asimptomatic este depistat incidental ecografic. Aspectul său caracteristic este de formaţiune

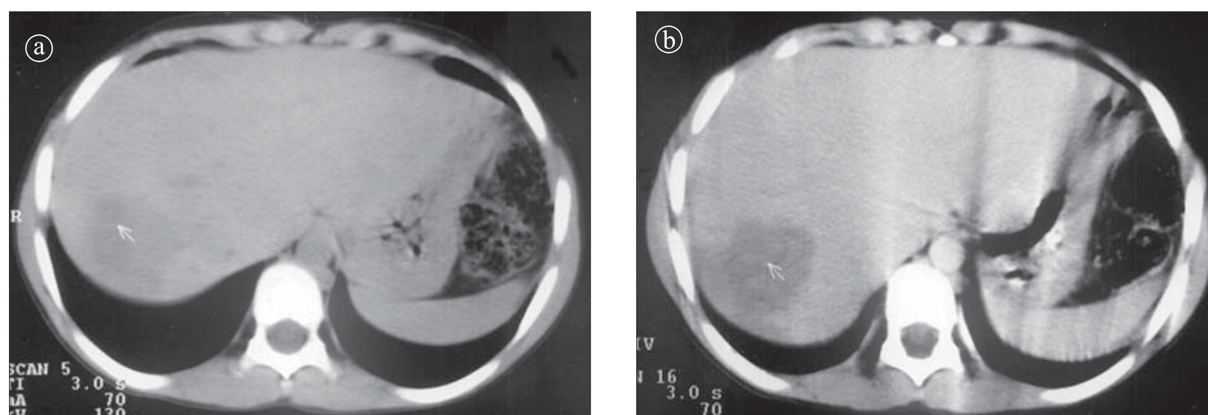


Fig. nr. 6.9. Hemangiom cavernos. Secţiune axială CT. a) precontrast imagine hipodensă în segmentul VII hepatic. b) postcontrast încărcare periferică; priză de contrast de tip centripet.

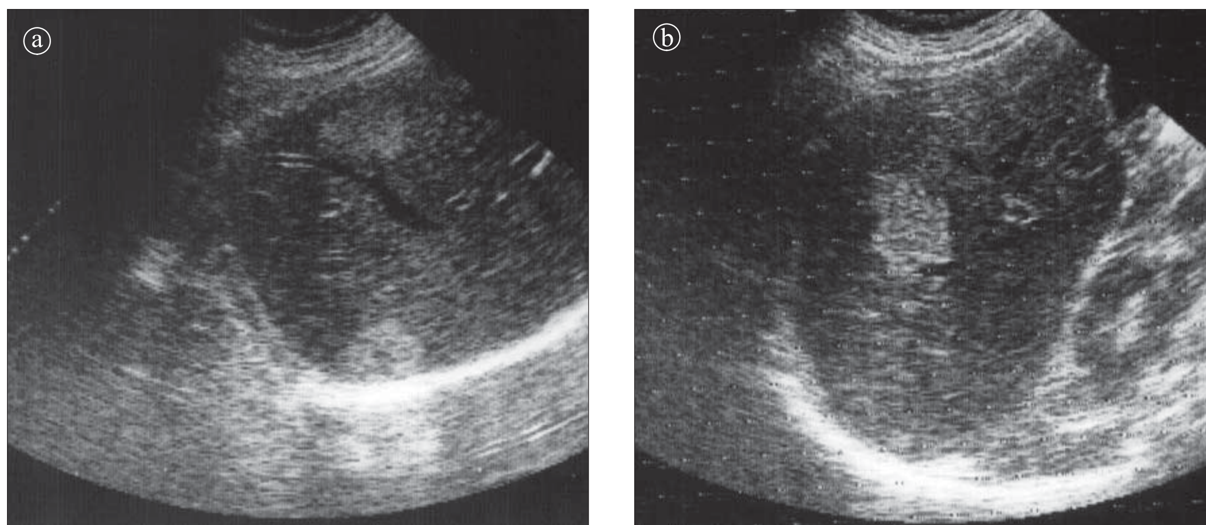


Fig. nr. 6.10. Hemangiom cavernos. Ecografie hepatică. Imagine hiperecogenă, bine delimitată, cu structură omogenă situată: a) în segmentul VII; b) în segmentul V.

hiperecogenă bine delimitată, cu structură omogenă. Aspectul CT şi IRM este asemănător cu cel al hemangioendoteliomului.

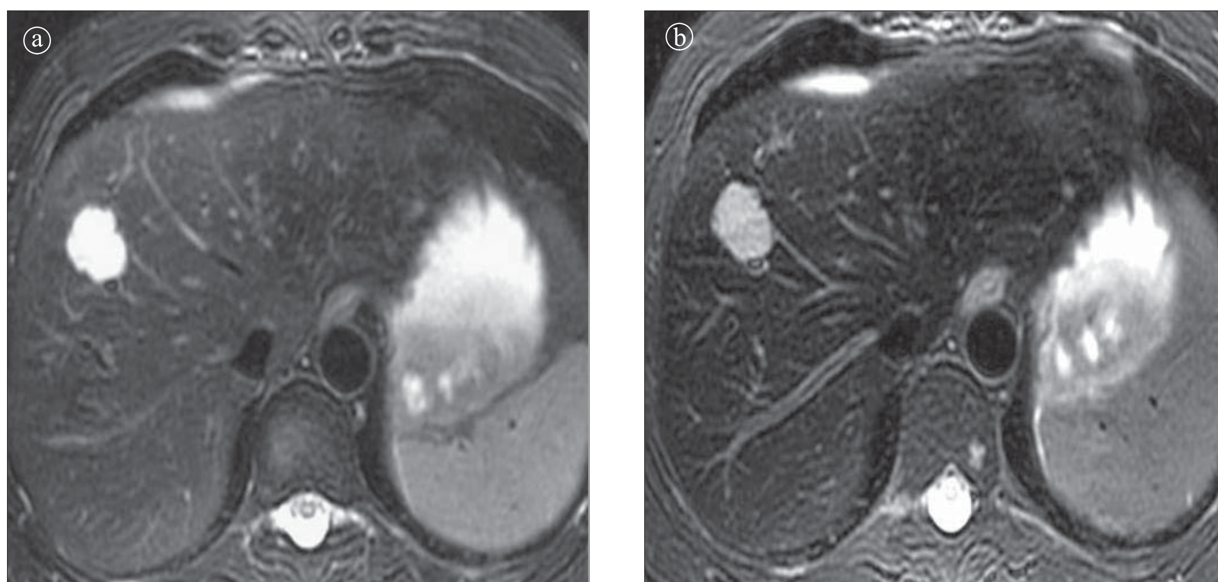


Fig. nr. 6.11. Hemangiom hepatic. Secţiuni axiale IRM T2. FSE. a) precontrast. Mică leziune în hipersemnal T2 în segmentul VIII-IV. b) postcontrast discretă scădere a semnalului intralezional prin efectul de blood pool al Rezovistului.

❑ Hamartomul

Este o tumoră benignă mezenchimală întâlnită mai frecvent la băieţi în primii doi ani de viaţă. Tumoarea este formată din cavităţi pline cu un material mucoid, separate prin septe fibroase. Nu prezintă calcifieri sau hemoragii.

Depistarea se face prin palparea unei mase abdominale sau prin examen ecografic.

Ecografia evidenţiază o masă chistică cu septe groase.

CT hamartomul apare ca o formaţiune predominant chistică, hipodensă, în care septele captează contrast. Uneori există şi mase solide care se încarcă postcontrast.

Aspectul **IRM** al hamartomului chistic depinde de cantitatea de proteine a conţinutului. Atunci când aceasta este redusă în T1 apare hiposemnal, iar când este ridicată apare hipersemnal. În T2 hamartomul apare ca un hipersemnal, în care septele cu benzi cu semnal de intensitate redusă.

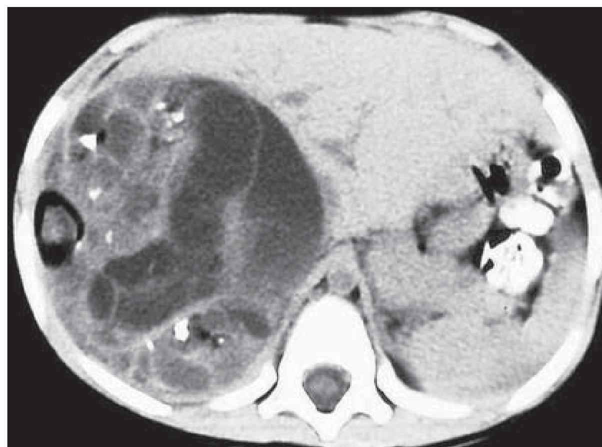


Fig. nr. 6.12. Hamartom. Secţiuni axiale CT precontrast. Masă voluminoasă la nivelul segmentelor VI, VII, cu structură inomogenă, mixtă, cu importantă componentă grăsoasă şi calcifieri, arii chistic şi septe dense.

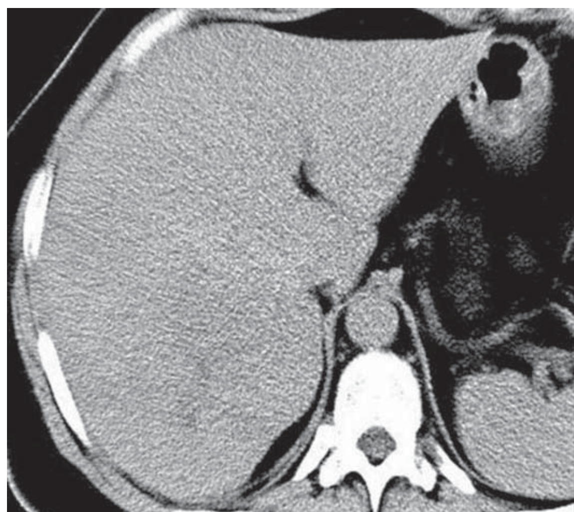
❑ Hiperplazia nodulară focală

Este o tumoră benignă rar întâlnită la copil, uzual asimptomatică.

Anatomopatologic este un nodul format din hepatocite hiperplastice, celule Kupffer şi canalicule biliare care înconjoară un ţesut fibros (mixomatos) central. De la acesta pleacă septe către periferia tumorii. În centrul său se află artera nutritivă.

Ecografic hiperplazia nodulară focală este observată prin efectul de masă pe care îl produce asupra structurilor vasculare vecine, având aceeaşi ecostructură ca şi parenchimul hepatic, dar în centru are o zonă hiperecogenă.

Fig. nr. 6.13. Hiperplazie nodulară focală. Secţiuni axiale CT.

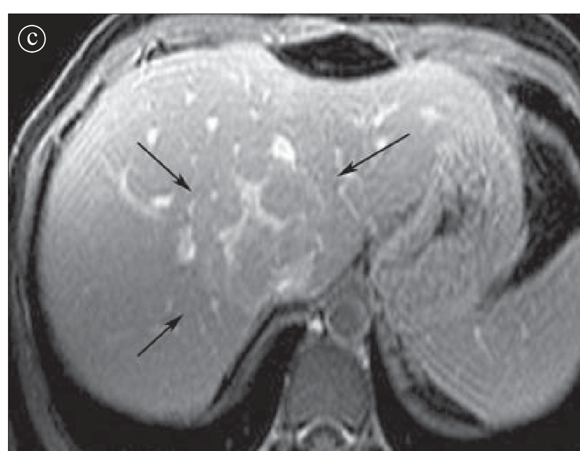


CT pe secţiunile fără contrast hiperplazia nodulară focală apare ca nodul hipodens sau izodens, bine delimitat. Cicatricea centrală apare uneori ca o zonă hipodensă pe secţiunile native.

Postcontrast în faza arterială se constată o captare intensă, iar în peste 50% din cazuri se constată şi prezenţa cicatricei centrale stelate. Uneori este vizualizată şi artera nutritivă centrală. În tumorile mici nu se vede nici hipodensitatea centrală, nici artera nutritivă. Contrastul se spală rapid şi tumora devine izodensă. Pe secţiunile tardive, artera nutritivă captează contrast şi devine hiperdensă.

IRM hiperplazia nodulară focală apare ca o zonă hipo sau izointensă în T1 şi hiperintensă în T2. Leziunea centrală apare hipointensă în T1 şi hiperintensă în T2. Uneori nu este vizibilă. Cicatricea centrală nu se încarcă în faza arterială, dar captează contrast în faza venoasă tardivă.

Fig. nr. 6.14. Hiperplazie nodulară focală. a) secţiune axială, T1 FSPGR. Formaţiune în discret hiposemnal cu o zonă centrală cu hiposemnal accentuat, b) secţiune axială , T1 FSPGR cu Gd în fază portală. Formaţiunea devine în izosemnal cu parenchimul hepatic adiacent, c) secţiune axială T1 postcontrast tardiv. Cicatricea centrală apare în hipersemnal, iar periferia formaţiunii în izosemnal cu parenchimul indemn din jur.



❑ Adenomul

Este o tumoră benignă, încapsulată, formată din hepatocite normale, dar fără canale biliare sau vase porte, rareori întâlnită la copil.

Imagistic adenomul hepatic are un aspect heterogen datorită frecventelor hemoragii, necroze şi conţinutului bogat în grăsime şi glicogen. Frecvent la copil adenomul hepatic însoţeşte tezaurismoze, galactozemia, anemia Fanconi.

Ecografic apare ca o formaţiune izo sau hipoecogenă în raport cu parenchimul învecinat bine delimitată.

CT aspectul este nespecific, putând fi hipo sau hiperdens.

Postcontrast apare ca o masă hipodensă. Uneori se constată hemoragii intratumorale, iar aspectul este de masă heterogenă, însoţită de colecţii fluide perihepatic sau intraperitoneal.

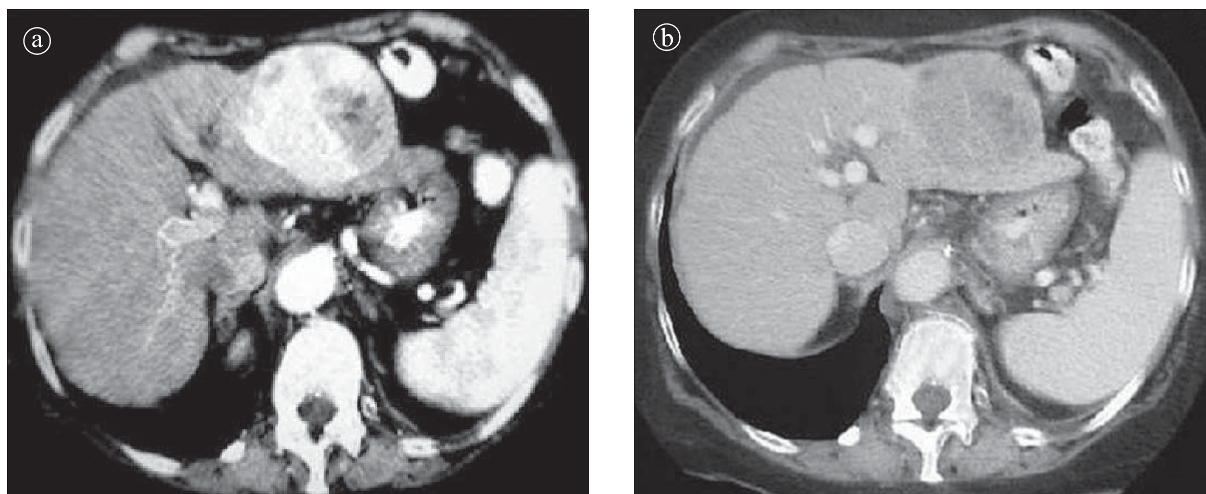


Fig. nr. 6.15. Adenom hepatic. Secţiune axială CT. a) postcontrast – faza arterială; b) postcontrast – faza venoasă. Masă tumorală care produce boselură pe contur, proiectată la nivelul segmentului II hepatic, cu aspect heterogen, predominant hipodens, cu încărcare importantă heterogenă în timp arterial hipofixantă în timp portal.

IRM datorită hemoragiilor adenomul poate apare hiperintens în T1 şi izo sau hiperintens în T2 şi în secvenţele cu supresia grăsimii.

6.1.3. Chistele hepatice.

Chistele hepatice simple sunt anomalii de dezvoltare congenitale, care nu comunică cu arborele biliar şi apar ca leziuni focale în parenchim, unice sau multiple. Anatomopatologic chistele adevărate au conţinut fluid şi un perete fin tapetat cu un epiteliu cuboid, asemănător cu cel al canaliculelor biliare.

Ecografic întâlnim imagini transonice, bine delimitate, rotunde sau ovalare.

CT chistele hepatice, pe secţiunile fără contrast, apar ca zone hipodense, de obicei sub 20 UH, unice sau multiple, rotunde sau ovalare, bine delimitate. După injectare nici peretele, nici conţinutul chistului nu captează substanţa de contrast.

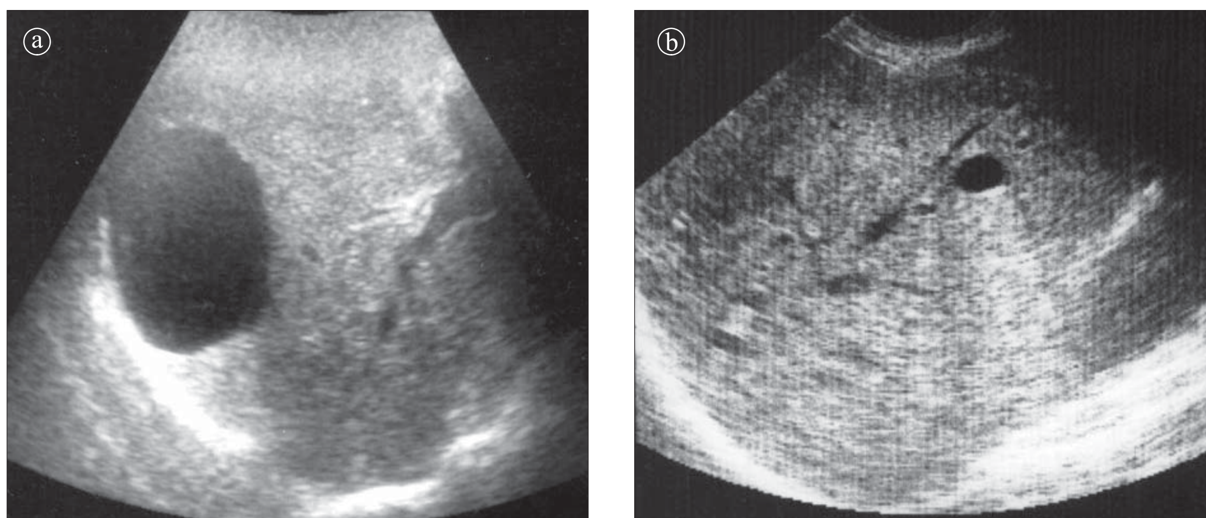


Fig. nr. 6.16. Ecografie. Chist hepatic simplu a) în segmentul VII b) în segmentul V

Atunci când peretele este neregulat, cu septe, densitatea este mai mare de 20 UH există posibilitatea să nu fie un chist simplu hepatic şi trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu bilomul, chistul hidatic, abcesul, hematomul cronic.

IRM în T1 în funcţie de conţinutul chistului avem hipo sau hipersemnal, iar în T2 hipersemnal.

❑ **Boala polichistică hepatică.**

Este o afecţiune autosomal dominantă rareori izolată, uzual în asociere cu cea renală. Copii nu prezintă simptomatologie clinică, dar pe măsură ce cresc pot apare hepatomegalie, insuficienţă hepatică.

Ecografia evidenţiază un ficat cu dimensiuni normale, dar cu ecogenitate crescută, cu structură mai inomogenă. Uneori se evidenţiază imagini hipoecogene destul de bine delimitate. La copilul mare se pot identifica imagini chistice multiple.

CT se constată multiple imagini hipodense, omogene, bine delimitate, care nu se încarcă postcontrast nici la nivelul peretelui, nici în interior. Căile biliare nu sunt dilatate. Chistele nu comunică cu căile biliare. Frecvent se constată chiste renale.

IRM prezintă zone cu hiposemnal în T2 care nu se încarcă postinjectare de gadoliniu. Atunci când conţinutul este lichid pur, în T2 apare hipersemnal.

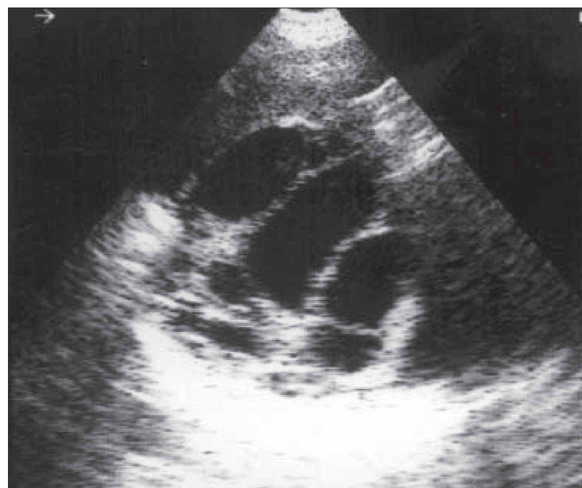
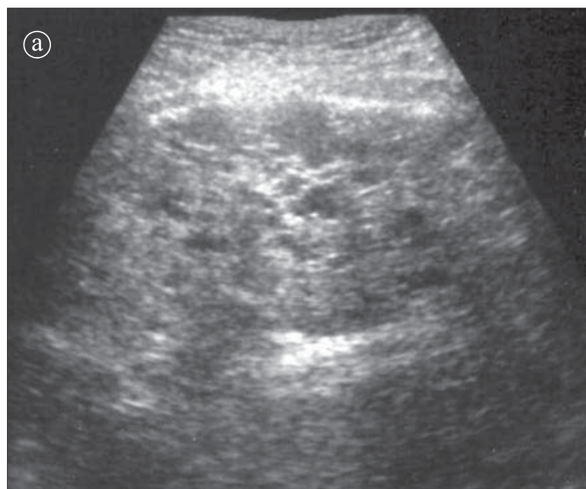


Fig. nr. 6.17. Ecografie. Boală polichistică hepatică. 12 ani. Imagini chistice multiple. Ficatul are ecogenitate crescută.



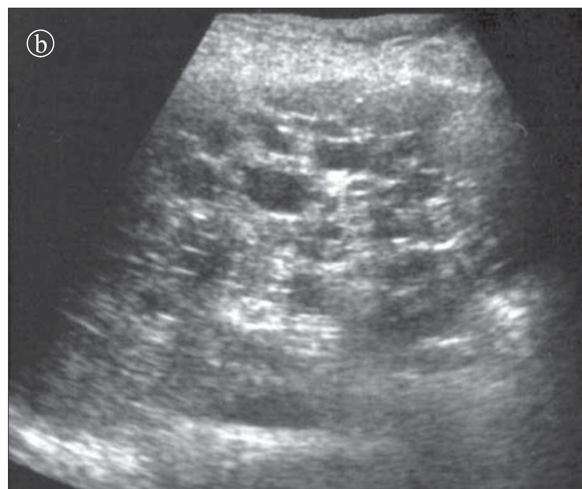


Fig. nr. 6.18. Ecografie. Boală polichistică hepatică. a) 3 ani b) 5 ani. Ficatul are ecogenitate crescută şi structură mai inomogenă. Multiple imagini chistice cu dimensiuni mici.

❑ Chistul hidatic

Chistul hidatic se dezvoltă din larvele Echinococcus granulosus şi mai rar din Echinococcus alveolaris care ajung din intestin prin sistemul port în filtrul capilar hepatic.

Chistul hidatic are trei straturi:

- perichistul – un strat fibros situat la periferie, datorat ţesutului hepatic comprimat
- ectochistul – o membrană stratificată intermediară
- endochistul sau stratul germinativ situat la interior

Membrana stratificată şi stratul germinativ constituie membrana adevărată a chistului.

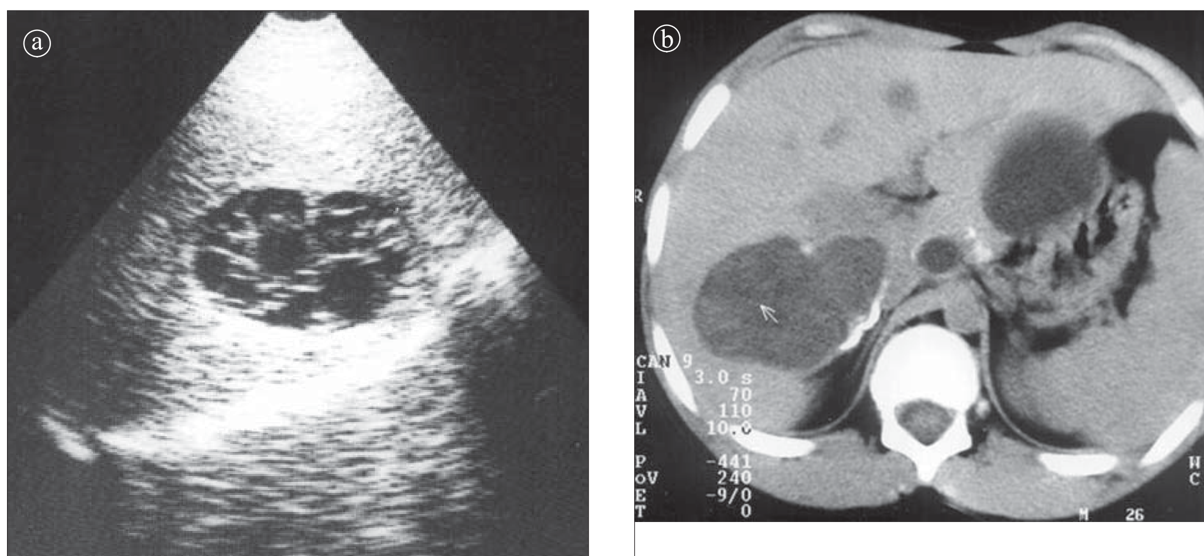


Fig. nr. 6.19. Chist hidatic cu celule fiice. Ecografie. a) la vârsta de 3 ani b) la 7 ani. Se constată creşterea importantă a ecogenităţii prin înmulţirea celulelor fiice şi apariţia nisipului hidatic.

Ecografic chistul hidatic apare iniţial ca o imagine transonică, bine delimitată de o linie ecogenă fină la exterior. Odată cu maturarea se dezvoltă chistele fiice care apar ca imagini inelare în interiorul chistului. Nisipul hidatic este bine evidenţiat şi apare ca o imagine ecogenă situată decliv. Atunci când există multiple celule fiice, ecografic apare un aspect polichistic. Calcifierile la nivelul perichistului sunt bine evidenţiate ecografic. Decolarea membranei germinative apare ca o linie ecogenă fină în interiorul chistului.

Uneori în fazele terminale ale chistelor hidatice apare o imagine hipoecogenă cu structură mai inomogenă, cu septe în interior: „semnul nufărului”.

CT chistul hidatic apare ca o imagine rotundă, ovalară bine delimitată. Odată cu

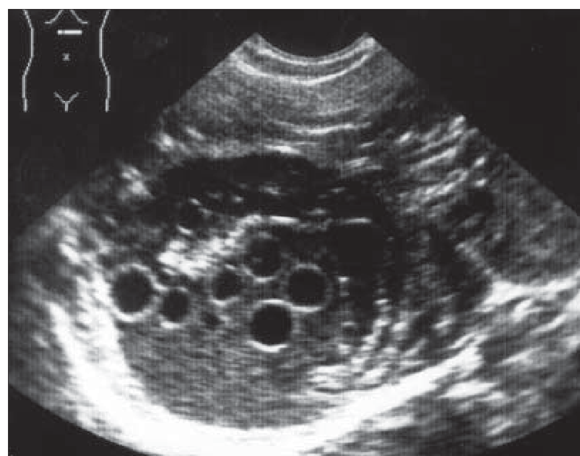


Fig. nr. 6.20. Nisip hidatic. Ecografie. În interiorul chistului se constată câteva celule fiice; imaginea ecogenă situată decliv este datorată nisipului hidatic.

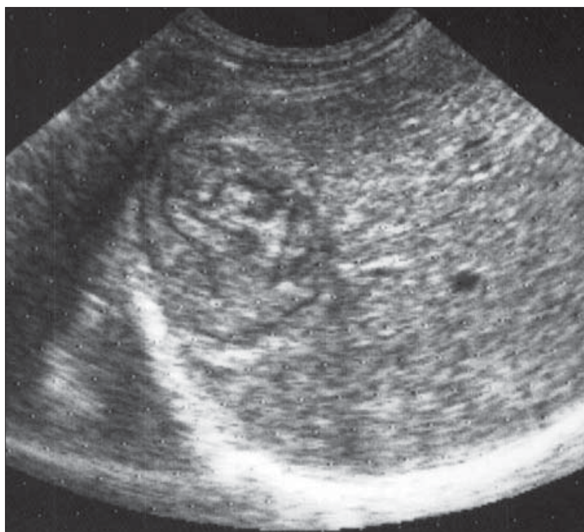


Fig. nr. 6.21. Chist hidatic mort. Ecografie. În segmentul VI se constată o formaţiune ecogenă rotundă, bine delimitată, în interiorul căreia se disting linii hiperecogene.

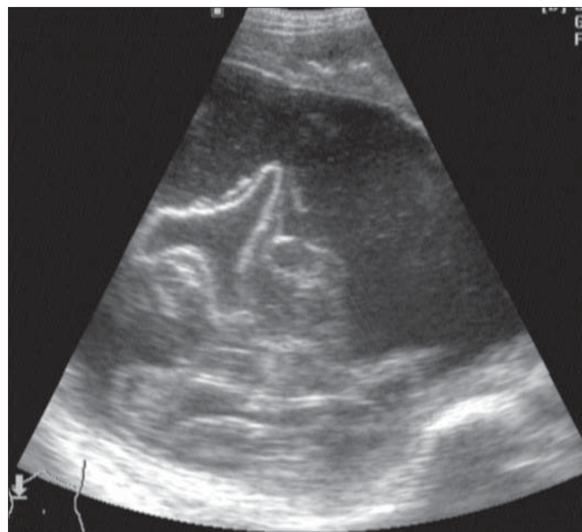
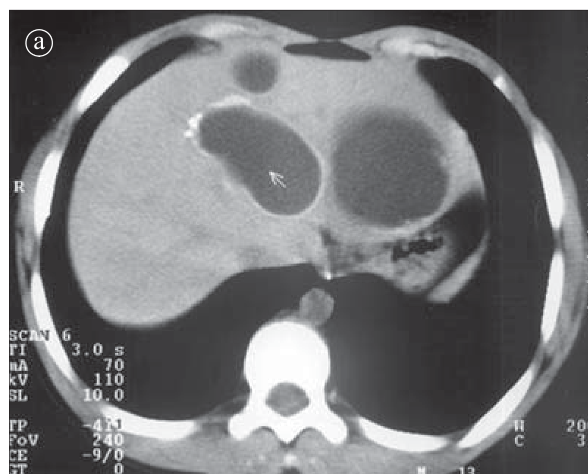


Fig. nr. 6.22. Chist hidatic hepatic. Membrană decolată. Ecografie ficat. Imagine transonică în care se identifică membrana decolată sub forma unei linii ecogene pliate.

maturarea, apar celule fiice care se datorează invaginării endochistului. Chistele fiice apar ca imagini chistice în interiorul chistului mamă. Când sunt multe chiste hidatice, acestea apar ca o imagine multiloculară. Conţinutul este lichidian, dar nisipul hidatic este uneori hiperdens, în jur de 45 UH.

Postcontrast perichistul captează substanţa de contrast. La nivelul perichistului apar uneori calcifieri.

IRM perichistul apare ca o imagine hipointensă în T1 şi în T2, datorită compoziţiei sale fibroase şi calcifierilor. Nisipul hidatic apare hipointens în T1 şi hiperintens în T2. (4)



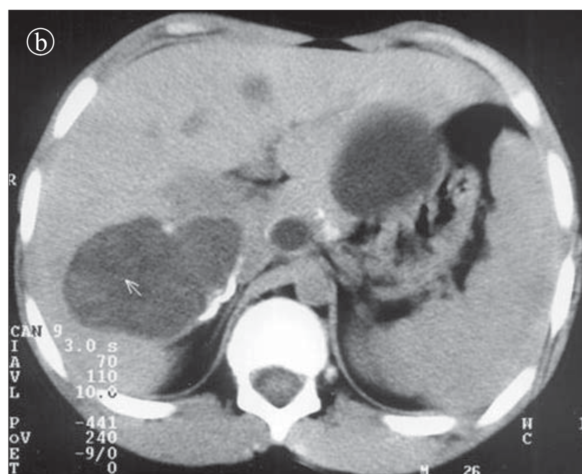


Fig. nr. 6.23. Chist hidatic. Secţiune axială CT. a) imagini hipodense în segmentele III şi IV hepatice perete propriu, cel din segmentul IV cu calcifieri arcuate parietale. b) imagini hipodense în segmentele II, IV, VI, VII, cu structură heterogenă, cel mai voluminos cu calcefieri parcelare la nivelul peretelui.

6.2. Abcesul hepatic.

La copil abcesul apare foarte rar, doar în cazurile cu deficienţe imunitare, boli cronice, posttraumatic.

❑ Abcesul piogen

Ecografia este examinarea de primă intenţie. Aspectul ecografic depinde de faza anatomopatologică de dezvoltare a abcesului.

Aspectul ecografic nu este caracteristic. Uneori apare o imagine lichidiană transonică sau hipoecogenă, alteori o zonă hiperecogenă cu structură inomogenă, difuz delimitată. Prezenţa gazului apare ca imagine hiperecogenă cu întărire posterioară. Uneori se constată o cavitate lichidiană cu perete gros.

CT indică o zonă hipodensă, rotundă sau neregulată, cu perete gros, care captează contrast în perete la periferie. Abcesul nu prezintă încărcare centrală. Puroiul are aproximativ 30 **UH,** dar poate fi şi mai hipodens.

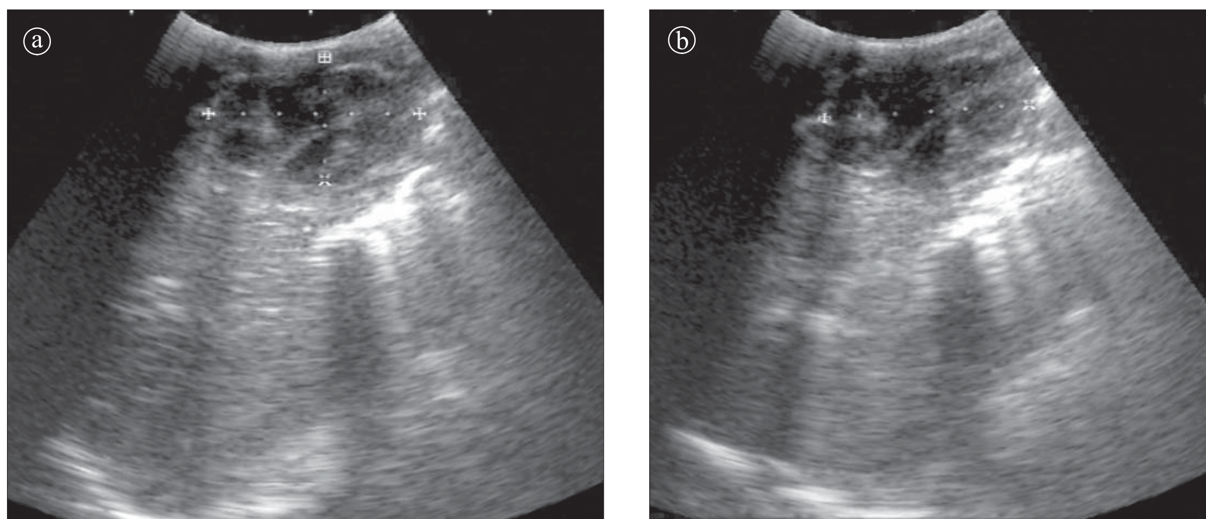


Fig. nr. 6.24. Abces hepatic. Ecografie. a), b) Imagine hipoecogenă, cu structură inomogenă, cu septe groase, destul de bine delimitată.

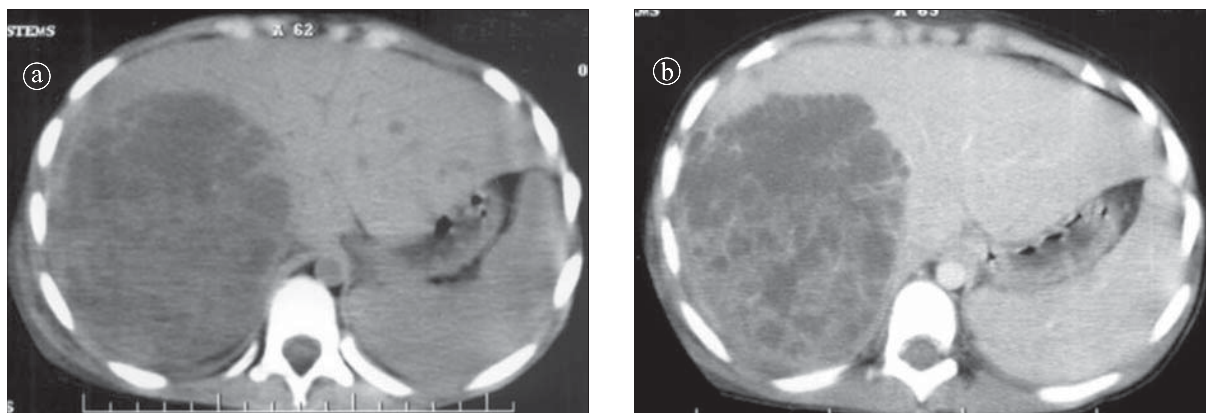


Fig. nr. 6.25. Abces hepatic. Secţiune axială CT. a) precontrast b) postcontrast: masă voluminoasă, rotundă, heterogenă, relativ bine delimitată, ce se încarcă postcontrast inomogen, poliseptată.

În faza portală peretele abcesului este hipodens în comparaţie cu ficatul. Postcontrast, edemul perilezional creează semnul dublei ţinte în care edemul apare ca o imagine circulară hipodensă situată în afara peretelui abcesului care captează contrast şi apare hiperdens.

Abcesul poate fi unilocular sau multilocular, când se constată septe în interior sau imagini în ciorchine. Prezenţa gazului întâlnită mai frecvent în infecţiile cu Klebsiella apare sub formă de mici bule sau ca imagine hidroaerică.

CT mai constată hepatomegalie, hemidiafragm sus situat, colecţie pleurală, atelectazie lamelară.

IRM abcesul hepatic apare ca hiposemnal în T1 şi hipersemnal în T2.

❑ **Abcesul fungic**

Apare la copiii cu imunodepresie şi este dat de Candida Albicans sau Aspergilus. Ecografic avem o imagine hipoecogenă cu aspect de "roată în roată", unde centrul apare ca o arie hipoecogenă înconjurată de un inel hiperecogen sau cu aspect de ochi, în care în centru se află un nidus hiperecogen înconjurat de un inel periferic hipoecogen.

CT abcesele fungice sunt uzual multiple şi apar ca mase hipodense ce conţin o zonă centrală hiperdensă, dată mai probabil de hifele fungice, şi care captează contrast la periferie. Aspectul CT al abceselor fungice este nespecific, putând fi întâlnit şi în abcesele piogene, metastaze etc.

6.3. Hepatitele acute.

Rolul examenului imagistic în diagnosticul inflamaţiilor difuze hepatice este mai degrabă de a exclude alte afecţiuni cu simptomatologie şi modificări biochimice asemănătoare cum ar fi colestaza extrahepatică, metastaze difuze etc. sau în diagnosticul diferenţial al icterului colestatic sau obstructiv.

Aspectul ecografic şi CT în formele medii ale hepatitelor este normal. Modificări imagistice se constată în formele severe.

Ecografic se constată hepatomegalie, scăderea ecogenităţii şi creşterea prin contrast a ecogenităţii pereţilor venelor porte care apar vizibile până în regiunea subcapsulară. Vezicula biliară are pereţi îngroşaţi. Rareori se constată lichid de ascită.

CT aspectul este nespecific. Se constată hepatomegalie şi hipodensitate periportală dată de edem. Pot fi depistate regiuni hipodense sau încărcare postcontrast inomogenă. Uneori se constată adenopatii periportale.

IRM edemul periportal apare ca o arie cu hipersemnal în T2. Zonele afectate au hiposemnal în T1 şi hipersemnal în T2.

6.4. Ciroza hepatică

Distrucţia cronică a parenchimului hepatic şi înlocuirea sa cu zone de fibroză şi noduli de regenerare poate fi cauzată de hepatită cronică, fibroză congenitală hepatică, atrezia biliară, boli metabolice (boala Wilson, galactozemia, deficitul de alfa 1 antitripsină, tirozinemia) etc..

În fazele iniţiale ale cirozei aspectul ecografic, CT sau IRM, al ficatului poate fi normal. Odată cu progresiunea bolii nodulii de pe suprafaţa ficatului, heterogenitatea parenchimului, atrofia lobului drept şi a segmentului medial al lobului stâng cu hipertrofia compensatorie lobului caudat şi a segmentului lateral al lobului stâng pot fi cu uşurinţă constatate. Nodulii de

regenerare pot fi micro sau macronodulari. Cei nou formaţi sunt mai mici şi relativ uniformi, iar cei vechi sunt mari neregulaţi. Unii noduli conţin fier, noduli siderotici.

Ecografic lobul hepatic drept şi segmentul medial al lobului stâng au dimensiuni mai reduse, iar segmentul lateral şi lobul caudat apar hipertrofiate. Structura parenchimului este mai grosieră uneori eterogenă, cu un patern nodular. Datorită conţinutului în ţesut fibros şi a modului de regenerare, atenuarea ultrasunetelor în parenchimul hepatic este crescută. Nodulii de regenerare pot fi hipo sau hiperecogeni.

În **stadiile avansate** ale cirozei apar semnele hipertensiunii portale, ascită.

Fig. nr. 6.26. Ciroză hepatică. Ecografie. Ficat cu dimensiuni reduse, cu structură inomogenă. Ascită.

Examinarea Doppler evidenţiază **exacerbarea circulaţiei arteriale**. În artera hepatică se produce o creştere a debitului şi vitezelor de flux.

În hil artera hepatică este dilatată, tortuoasă, cu pereţi ecogeni.

În parenchimul hepatic se pot identifica până la periferie, aproape de capsulă, arteriolele hepatice. Semnul canalului dublu datorat dilatării arteriolelor hepatice nu trebuie confundat cu dilataţiile de căi biliare. Examinarea Doppler evidenţiază caracterul arterial al acestor structuri.

Indicele de impedanţă este crescut în arterele hepatice la copii cu flux hepatopet şi este scăzut la cei cu flux hepatofug.

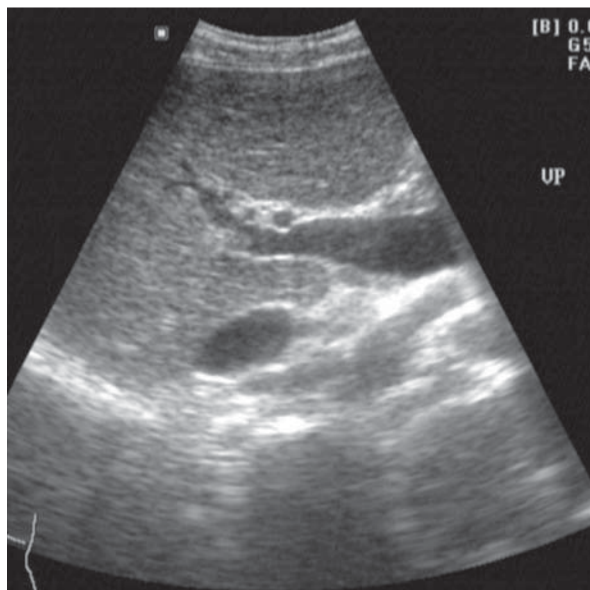


Fig. nr. 6.27. Ciroză hepatică. Ecografie. Vena portă mult dilatată. Segmentul 1 hipertrofiat.

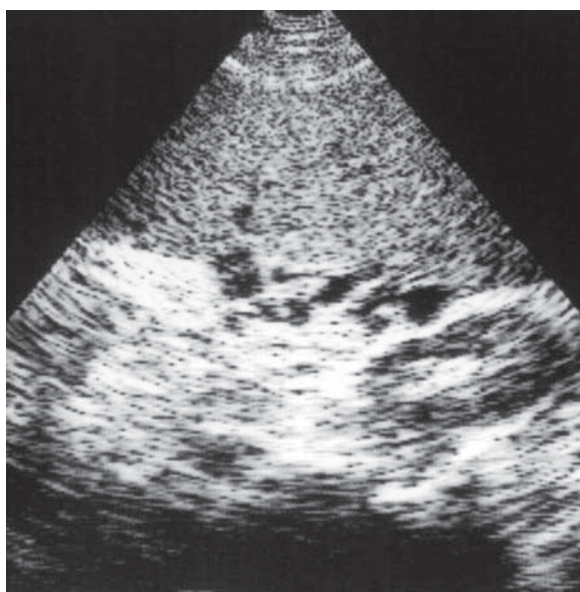


Fig. nr. 6.28. Ciroză hepatică. Ecografie. Splenomegalie. Importantă dilatare a vaselor splenice.

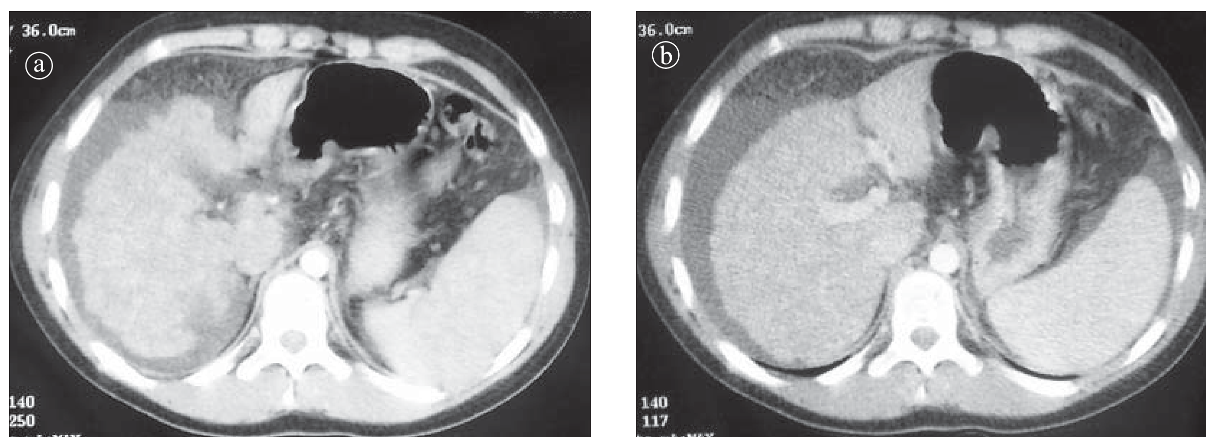


Fig. nr. 6.29. Ciroză hepatică într-un caz de boală Wilson.a) b) Secţiuni axiale CT postcontrast. Ficat cu dimensiuni reduse, cu structură inomogenă, cu multipli noduli, contur boelat. Vena portă dilatată. Lichid de ascită.

Reducerea complianţei parenchimului hepatic duce **la modificări ale curgerii coloanei de sânge în venele hepatice**. Spectrul de viteze venos, în mod normal trifazic, devine bifazic sau chiar monofazic. Un semn cu o specificitate crescută este aplatizarea spectrală a fluxului venos.

În stadiile avansate au loc modificări de calibru sau de traiect ale vaselor hepatice datorită fibrozării parenchimului şi tracţiunilor. Au loc ectazii ale vaselor portale, amprente parietale date de nodulii cirotici, îngustări ale lumenului.

Are loc o creştere a diametrului vaselor sistemului port şi o diminuare sau dispariţie a variaţiei diametrului în inspir - expir.

Apariţia hipertensiunii portale poate fi apreciată prin ecografie Doppler. Vitezele de flux ale venei porte scad, iar indicele de congestie hepatică creşte. Indicele de impedanţă (rezistivitatea şi pulsatilitatea) în artera hepatică este crescut. Artera splenică are diametrul mărit, viteze de flux şi debit mărite.

Apariţia circulaţiei colaterale poate fi identificată ecografic prin evidenţierea venelor tributare sistemului port dilatate (vena gastrică stângă, vena mezenterică superioară şi inferioară) şi prin evidenţierea dezvoltării colateralelor prin recanalizarea unor vase închise funcţional ca venele paraombilicale, splenorenale sau splenoretroperitoneale. Cele mai comune şunturi portosistemice sunt formate de: vena gastrică stângă, venele esofagiene inferioare, venele paraombilicale şi vena portă, vena splenică cu vena renală stângă. Colateralele portosistemice apar ca structuri transonice serpiginoase, bine delimitate, tubulare sau rotunde.

Ecografic pot fi detectate şi alte modificări ca splenomegalie, ascită.

CT pe secţiunile native şi în faza arterială postcontrast nodulii nonsiderotici au aceeaşi atenuare cu cea a ficatului. În faza portală apar hipodenşi. Nodulii siderotici apar hiperdenşi pe secţiunile native.

IRM nodulii nonsiderotici apar cu hiposemnal atât în T1 cât şi în T2. După administrarea de gadoliniu apar cu izo sau hiposemnal în comparaţie cu parenchimul hepatic. Nodulii siderotici apar în hipersemnal în T1 şi hiposemnal în T2. IRM permite aprecierea semnelor extrahepatice: ascita, splenomegalia, circulaţia colaterală.

6.5. Traumatismele hepatice.

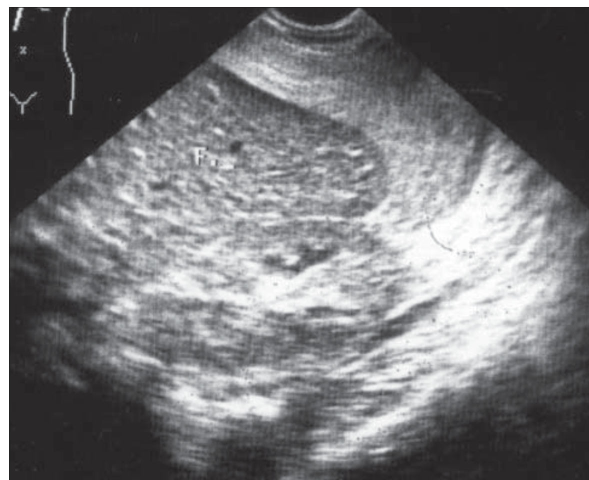


Fig. nr. 6.30. Hematom subcapsular hepatic. Ecografie. Imagine hipoecogenă lenticulară situată sub capsula hepatică.

Ficatul este frecvent afectat în traumatismele abdominale. Lobul drept şi în special segmentele posterioare sunt mai frecvent lezate şi sunt asociate cu fracturi costale.

În primele ore postaccident urmărirea parametrilor vitali puls, tensiune arterială, hematocrit, decid fie alegerea unei intervenţii chirurgicale de urgenţă fie o examinare imagistică.

Atunci când se optează pentru aceasta trebuie ţinut cont de faptul că o examinare în urgenţă, la un copil instabil, cu o aparatură existentă în serviciul de urgenţă aduce informaţii limitate.

Este preferabil ca examenul imagistic să fie efectuat mai târziu, când copilul este mai puţin stresat şi are dureri mai puţin intense, cu aparatele cele mai performante şi cu personalul cu cea mai mare experienţă în domeniu. Transportul copilului din serviciul de reanimare poate duce la decompensarea stării clinice.

Ecografia evidenţiază contuziile şi hematoamele intraparenchimatoase. Iniţial se constată focare izoecogene sau hipoecogene cu hipovascularizaţie în examinarea Doppler color. (5) Ecogenitatea scade în zilele următoare, iar evidenţierea leziunii la 24-48 de ore după traumatism este mai bună. După 4-5 zile hematoamele intraparenchimatoase apar net hipoecogene.

Hematoamele subcapsulare apar ca imagini lenticulare şi produc compresie asupra parenchimului. Ecografic poate fi evidenţiat hemoperitoneul ce însoţeşte laceraţiile sau fracturile hepatice.

Trebuie examinată şi baza toracelui deoarece uneori apar şi colecţii pleurale.

În cazul unei laceraţii hepatice însoţită de semne de peritonită trebuie suspectată o ruptură de căi biliare. În aceste cazuri o colangiografie endoscopică retrogradă este utilă pentru precizarea diagnosticului. (6)

Clasificarea traumatismelor hepatice (7)

Gradul	Leziuni
I	Laceraţii superficiale (< 1 cm), hematom sub-capsular (< 1 cm), hemoragie periportală;
II	Laceraţii cu dimensiuni între 1 şi 3 cm, hematom central sau subcapsular cu dimensiuni între 1 şi 3 cm;
III	Laceraţii cu dimensiuni mai mari de 3 cm, hematom central sau subcapsular cu dimensiuni mai mari de 3 cm;
IV	Hematom central sau subcapsular voluminos (> 10 cm), contuzii sau devascularizaţii lobare;
V	Contuzie cu devascularizaţie bilobară.

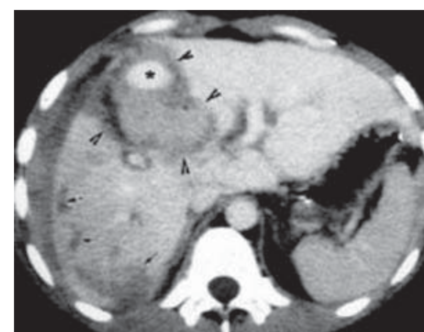


Fig. nr. 31. Dilacerare hepatică. Secţiune CT.

Ecografia este metoda cea mai potrivită pentru examinarea copilului traumatizat deoarece este uşor de efectuat, nu necesită sedare, nu necesită o cooperare deosebită din partea copilului aşa cum se întâmplă în examinarea CT. În plus faţă de ecografie, iaradierea mare nu permite

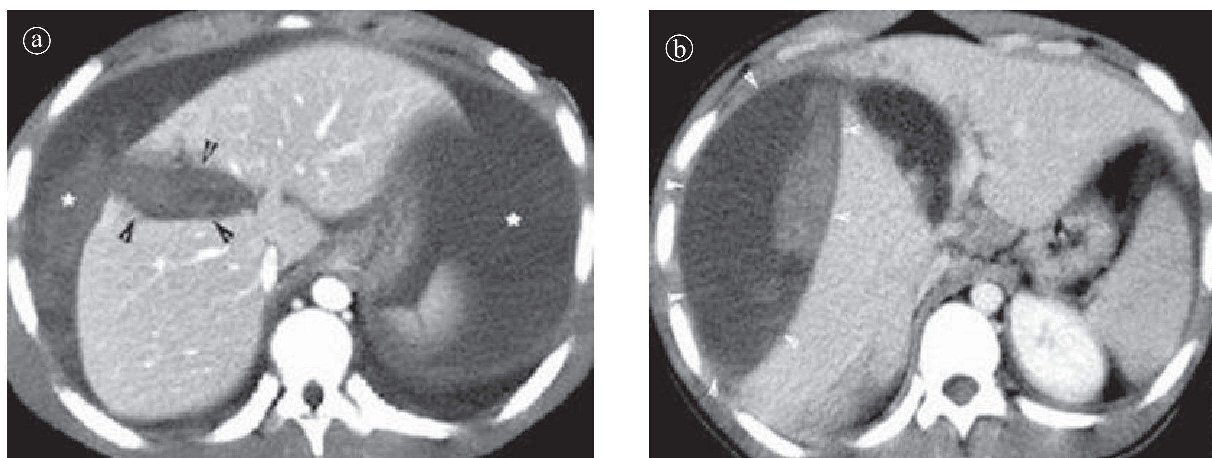


Fig. nr. 6.32. Traumatism hepatic. Secţiuni axiale CT. a) fractură hepatică. b) Hematom subcapsular

repetarea examinării şi urmărirea în timp a evoluţiei. De asemenea numărul mare de examene CT, care evidenţiază în prima etapă aspect normal, nu pledează pentru examinarea sistematică a tuturor copiilor traumatizaţi.

Aspectul CT al traumatismelor intrahepatice depinde de timpul scurs de la apariţia sângerării până în momentul examinării.

Leziunile hepatice cuprind mai frecvent lobul drept care este fixat prin ligamentul coronar ceea ce face să aibă o mobilitate redusă. Sunt afectate mai ales segmentele posterioare şi sunt însoţite uneori şi de fracturi costale.

CT în traumatismele hepatice constată:

- **contuzia** produce în parenchimul hepatic edem şi minimă hemoragie. CT apare ca o imagine hipodensă în parenchim.
- **hematoamele subcapsulare** sunt colecţii lichidiene de formă lenticulară în care capsula este intactă, situate mai frecvent în lobul drept în segmentele anterolaterale.
- **laceraţiile** sunt fracturi ale parenchimului localizate mai frecvent perihilar. CT apar ca leziuni hipodense, cu margini nete.
- **hematoame intraparechimatoase** sunt colecţii sanguine situate în interiorul unei laceraţii. Ele apar ca imagini hiperdense neregulate care persistă câteva săptămâni. Cheagurile apar ceva mai hiperdense în interiorul unei hipodensităţi dată de hematom. Sângele necoagulat are 35-45 UH, iar cheagurile 60-90 UH. Sângerarea extravasculară are densităţi variate între 85 şi 300 UH. (8)
- **hemoperitoneul** apare mai întâi în spaţiul hepatorenal Morrison şi se extinde în recesul paracolic drept sau chiar până în pelvis. Densitatea hemoperitoneului are valori de 40- 50 UH. Uneori se constată un hematom sentinelă cu valori de atenuare mai ridicate 45-70 UH. Existenţa unei arii largi hiperdense indică o sângerare activă şi necesită intervenţie chirurgicală.
- **infarctul** apare ca o zonă triunghiulară hipodensă, însoţită de edem periportal.
- **leziuni vasculare** ce cuprind venele hepatice, VCI, şi necesită tratament chirurgical de urgenţă

IRM datorită efectului paramagnetic al hemoglobinei, este mai indicată în detectarea şi caracterizarea hemoragiilor decât CT. (9)

Hematomul subacut apare ca masă heterogenă hiperintensă în T1 şi cu semnal intermediar în T2.

6.6. Căile biliare

6.6.1. Atrezia biliară

Atrezia biliară afectează atât porţiunea intrahepatică cât şi cea extrahepatică a sistemului canalicular biliar.

Cauza ei este necunoscută, dar se presupune o etiologie virală care produce un proces inflamator în viaţa intrauterină, urmat de obstrucţia fibroasă a canaliculelor în formare.

Clinic copilul născut la termen prezintă după naştere icter fiziologic care trebuie diferenţiat de cel patologic. Icterul fiziologic de dezvoltă după 24 de ore de la naştere şi are intensitate maximă la 4 zile; durează o săptămână şi este însoţit de hiperbilirubinemie neconjugată.

Icterul patologic din atrezia biliară apare uneori târziu şi este însoţit de hiperbilirubinemie conjugată. (10)

Există mai multe încercări de clasificare a atreziei biliare, dar nici una nu este pe deplin acceptată.

Există forme intrahepatice sau extrahepatice, operabile şi nonoperabile, în funcţie de existenţa unui rest de canal coledoc care să permită anastomoza.

În funcţie de locul anatomic al atreziei, se disting forme:
- în care lipseşte canalul coledoc
- în care lipseşte canalul hepatic
- în care lipseşte canalul biliar drept şi stâng

Forma intrahepatică este mai rar întâlnită. Absenţa căilor biliare intrahepatice este întâlnită împreună cu alte anomalii: sindromul Alagile, cu stenoze de artere pulmonare, colestaza cronică, hipogonadism, anomalii vertebrale, întârzieri în creştere.

Forma extrahepatică este însoţită precoce de apariţia icterului care nu trebuie confundat cu icterul fiziologic, ce dispare în câteva zile. Canalele biliare intrahepatice sunt dilatate, iar ciroza hepatică se dezvoltă progresiv. Este greu de diferenţiat hepatita acută neonatală de atrezia biliară.

Metoda de elecţie pentru diagnostic este **scintigrafia.** În mod normal radiotrasorul se identifică în arborele biliar, coledoc şi vezica biliară în 30 minute după injectare. În cazurile în care există atrezie biliară, arborele biliar nu se vizualizează nici la 24 de ore după injectare.

Ecografia se face de obicei înaintea scintigrafiei, nu aduce semne specifice diagnosticului, dar exclude alte afecţiuni, cum ar fi chistul de coledoc sau alte cauze de obstrucţie. Lipsa de vizualizare a veziculei biliare nu are o semnificaţie diagnostică. Structura parenchimului hepatic este de cele mai multe ori normală, rareori se constată hepatomegalie. Canalul biliar comun extrahepatic nu se vizualizează şi este înlocuit cu o zonă de fibroză triunghiulară. (11)

Această zonă de fibroză triunghiulară periportală „triangular cord sign" împreună cu o veziculă biliară mică sau absentă se întâlneşte la 75% dintre copiii cu atrezie biliară. Această zonă de fibroză a fost evidenţiată şi IRM unde apare ca hipersemnal în T2. (12)

Vezicula biliară cu formă neregulată, cu pereţii îngroşaţi poate fi asociată cu atrezia biliară.

IRM în T2 se constată o zonă triunghiulară cu hipersemnal, situată anterior faţă de portă. Acest semn este specific dar nu are o sensibilitate foarte mare fiind întâlnit doar într-o treime dintre cazuri. Nu a fost întâlnit în hepatita neonatală. (13)

IRM pare mai sensibilă decât ecografia în detectarea fibrozei periportale.

În multe cazuri diagnosticul se pune doar intraoperator.

Colangiografia intraoperatorie precizează diagnosticul prin evidenţierea absenţei sau hipoplaziei canalelor biliare. Intervenţia chirurgicală trebuie efectuată în primele 3 luni de viaţă deoarece apariţia fibrozei hepatice este ireversibilă.

6.6.2. Dilatarea căilor biliare.

❑ Chistul de coledoc.

Este o dilatare focală sau difuză a căii biliare extrahepatice care apare mai frecvent la fete, raport 3:1. Forma fuziformă este cea mai frecvent întâlnită.

Chistele coledociene sunt clasificate de Todani în 5 categorii:

- **I.** A. Dilataţie chistică a coledocului
  - B. Dilataţie segmentară
  - C. Dilataţie fuziformă a întregului canal
- **II.** Diverticul de coledoc
- **III.** Coledococel
- **IV.** A. Dilataţii multiple intra şi extrahepatice
  - B. dilataţii extrahepatice ; căile biliare intrahepatice au aspect normal
- **V.** Boala Caroli

Tipul IV B, dilataţii ale canalelor extrahepatice şi aspect normal al celor intrahepatice, este întâlnit în 80-90% din cazuri.

Se asociază de obicei cu alte malformaţii ale arborelui biliar, veziculei biliare, boală polichistică hepatică. Complicaţiile chistului de coledoc sunt: litiază biliară, pancreatitele, abcese, ciroză.

Ecografic chistul de caledoc apare ca o imagine chistică în hilul hepatic. Uneori se poate evidenţia comunicarea cu canalul coledoc. Canalele biliare intrahepatice sunt dilatate, în cazul în care chistul produce obstrucţie. Un canal biliar cu diametrul mai mare de 10 mm la copil este în legătură cu o malformaţie de căi biliare. (14)

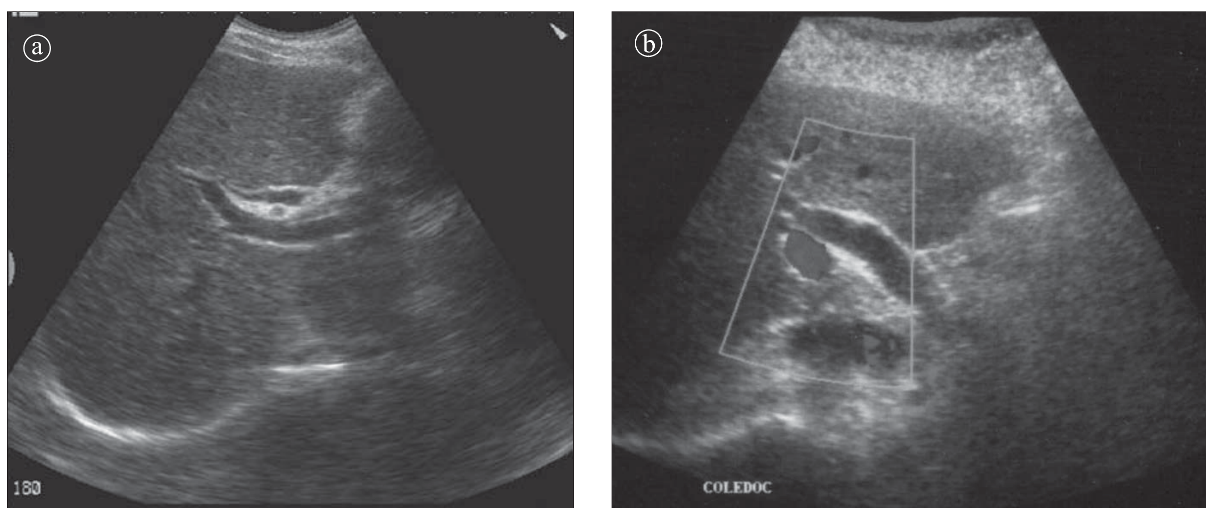


Fig. nr. 6.33. a) Canal coledoc cu aspect normal. Secţiune ecografică la nivelul hilului hepatic b) Dilatare a coledocului. Ecografie Doppler.

CT se efectuează în cazurile cu complicaţii la care este necesară o inventariere a tuturor leziunilor asociate. CT evidenţiază o leziune chistică cu atenuare redusă în zona venei porte şi comunicarea cu coledocul.

IRM este la copil metoda cea mai fiabilă pentru a evidenţia canalele biliare sau pancreatice. Colangiogafia IRM pare să înlocuiască colangiografia percutană în diagnosticarea preoperatorie a afecţiunilor căilor biliare.

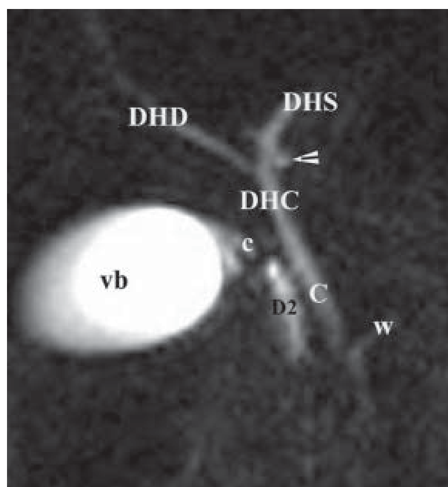


Fig. nr. 6.34. Colangio-RM. Aspect normal

Fig. nr. 6.35. Colangio-RM. Obstrucţie biliară distală.

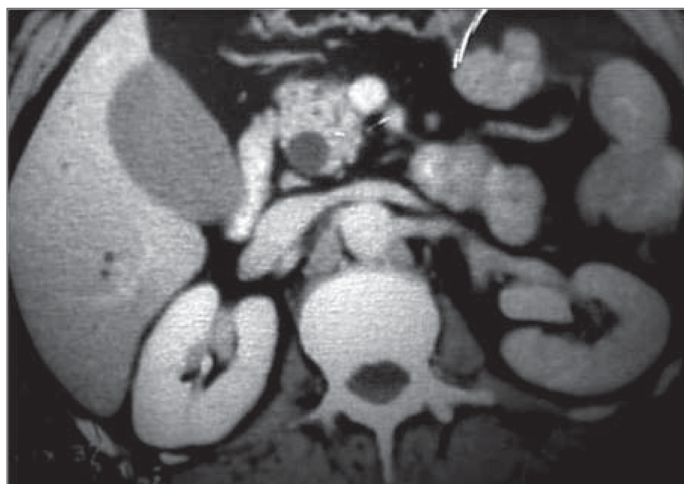
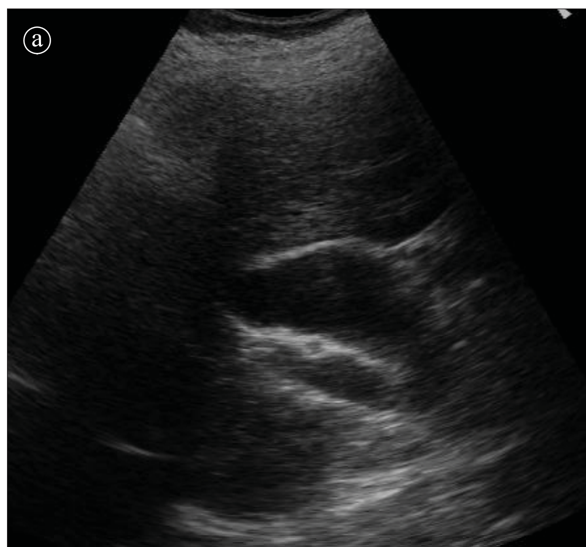


Fig. nr. 6.36. Dilatare a canalului coledoc. Secţiune axială CT la nivelul capului pancreatic.



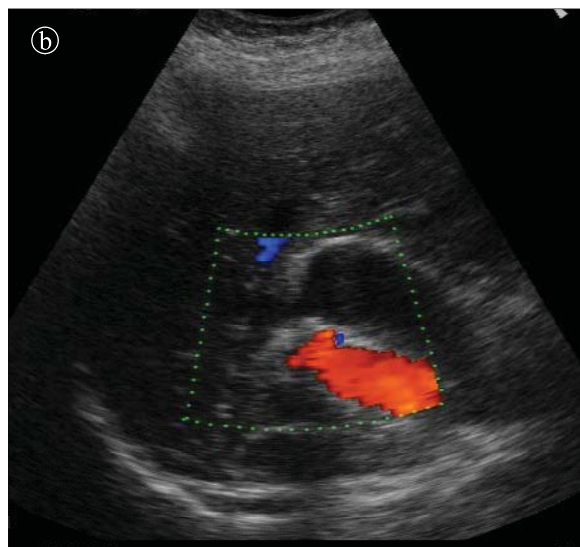
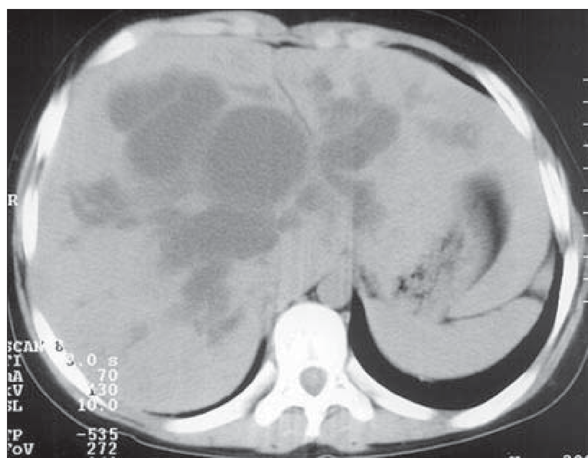
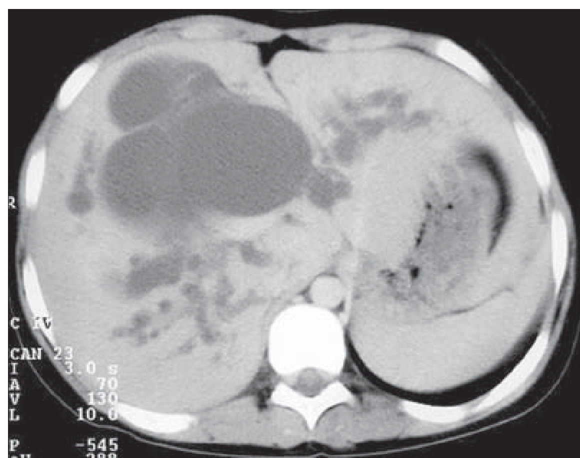


Fig. nr. 6.37. Dilatare chistică a coledocului.a)Ecografie bidimensională.b)Ecografie Doppler.





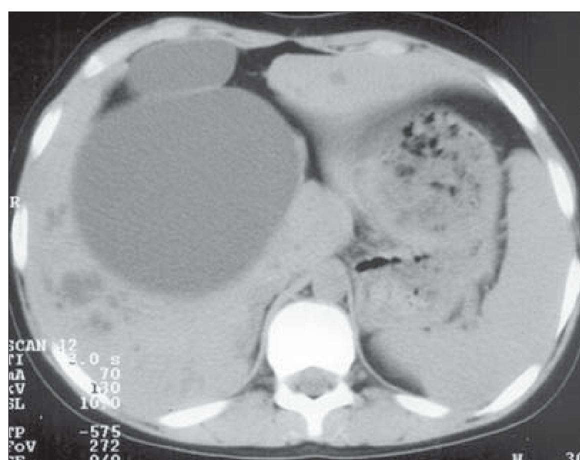


Fig. nr. 6.38. Boală Caroli şi chist de coldedoc. Secţiuni axiale CT. Dilatare chistică a canalului coledoc cu importantă dilatare a căilor biliare intrahepatice predominant în dreapta.

Coledococelul este dilataţia chistică a coledocului în porţiunea sa intraparietală duodenală la nivelul papilei care herniază intraduodenal. Diagnosticul se face ecografic, şi rareori este necesară o altă examinare. Se constată o dilatare a canalului coledoc, bine delimitată, uneori cu „sludge”.

Examinarea baritată evidenţiază o imagine lacunară în D_2 care îşi modifică forma în timpul peristaltismului.

Colangiografia IRM evidenţiază chistul şi permite aprecierea gradului obstrucţiei.

❑ Boala Caroli

Este o malformaţie autosomal recesivă, apare în timpul dezvoltării căilor biliare intrahepatice şi este caracterizată prin dilataţia segmentară saculară, chistică a unuia sau mai multor canale biliare. Boala poate fi segmentară sau difuză.

Se asociază uneori cu rinichi spongios medular, cu rinichi polichistic autosomal recesiv, chist de coledoc, fibroză hepatică.

Ecografia prezintă imagini rotund ovalare, bine delimitate cu structură omogenă. Uneori se constată sludge sau chiar calculi intracanaliculari. În examinarea Doppler se evidenţiază vasele porte situate central, înconjurate de canalele biliare dilatate. Căile biliare extrahepatice pot fi normale, îngustate sau pot prezenta chist coledocian.

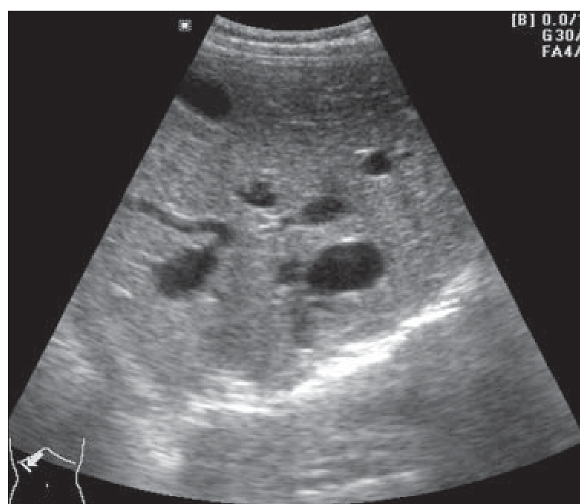


Fig. nr. 6.39. Boală Caroli. Ecografie hepatică. Multiple imagini hipoecogene, rotunde, bine delimitate. Unele au comunicare cu canalele biliare.

CT apar multiple imagini hipodense rotunde sau tubulare situate pe traiectul venelor porte şi canaliculelor biliare. Unele dilataţii comunică cu canalele biliare, iar altele au imagini chistice.

Prezenţa unor puncte hiperdense postcontrast în interiorul unei structuri chistice „central dot sign" se datorează faptului că unele ramuri porte sunt complet înconjurate de canalele biliare dilatate. Căile biliare extrahepatice şi vezica biliară sunt uşor dilatate. (15)

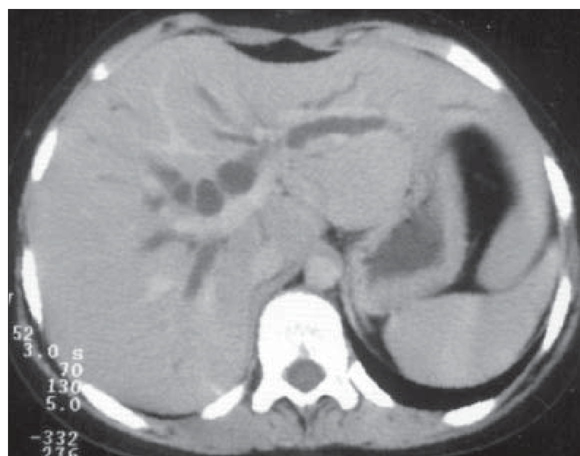


Fig. nr. 6.40. Obstrucţie biliară. Secţiune axială CT. Căi biliare dilatate. Imagini hipodense, rotunde, tubulare, paralele cu structurile portale.

IRM evidenţiază multiple dilataţii mici, saculare, hipointense în T1 şi hiperintense în T2. În T1 se constată central dot sign (vasul port înconjurat de canalul biliar dilatat).

Colangiografia IRM evidenţiază multiple structuri de formă ovalară hiperintense care se continuă cu canalele biliare. Conţinutul canalelor biliare apare hiperintens în contrast cu venele porte care sunt lipsite de semnal. (16)

6.6.3. Vezicula biliară

Metoda de investigare de primă intenţie a veziculei biliare este ecografia, iar în cazuri deosebite poate fi examinată şi prin scintigrafie, CT, IRM.

Ecografic vezicula biliară la nou născut are o lungime de 1, 5 cm şi este bine evidenţiată după 3 ore de la naştere.Înainte de 2 ani, lungimea veziculei biliare este sub 3 cm lungime şi 1 cm lăţime, peretele său are o grosime sub 2 mm iar conţinutul este transonic. La copilul între 2 şi 16 ani lungimea veziculei biliare nu trebuie să depăşească 8 cm, iar lăţimea 3, 5 cm. Grosimea peretelui este 3 mm sau mai puţin. Lungimea veziculei biliare nu trebuie să depăşească lungimea rinichiului adiacent. Postprandial vezicula biliară apare contractată. (17)

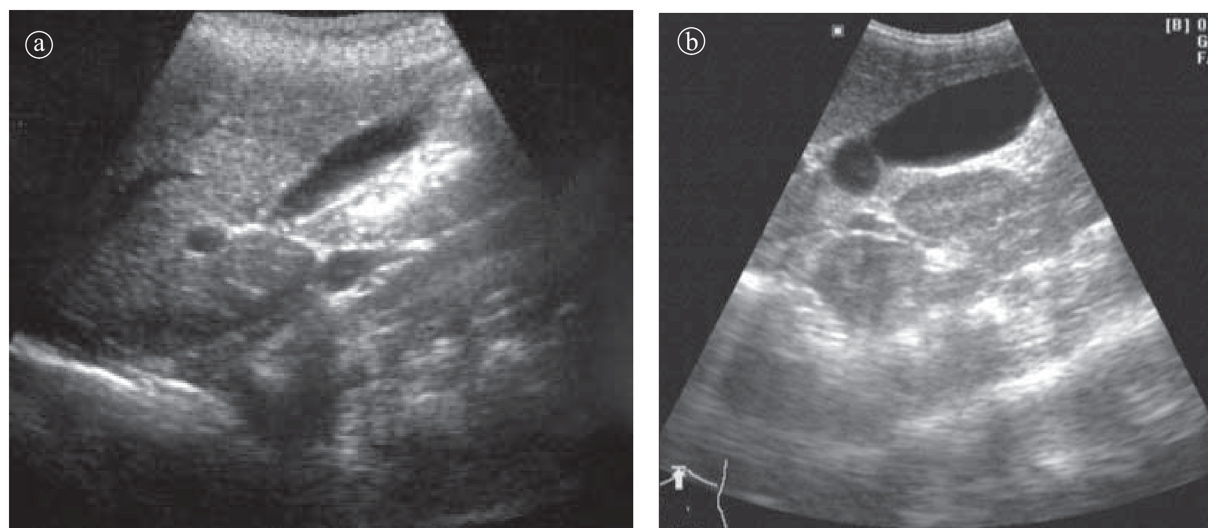


Fig. nr. 6.41. Colecist normal 2 ani. Ecografie. a) Secţiune longitudinală. b) Colecist normal 6 ani. Lungimea colecistului este mai mică decât a rinichiului.

❑ Litiaza biliară.

Apare rar la copil, de obicei în condiţiile existenţei unor factori predispozanţi ca: obezitate, anemie hemolitică, fibroză chistică, malformaţii biliare, boli hepatice, nutriţie parenterală etc.

Ecografic calculii apar ca imagini hiperecogene, mobile, cu umbră posterioară. Uneori se constată „sludge" biliar care ecografic dă o imagine ecogenă, fără umbră posterioară, mobilă. Aceeaşi imagine de „ sludge" poate fi întâlnită şi în canalul coledoc.

Pe **radiografia simplă**, litiaza biliară la copil apare sub forma unor opacităţi ovalare bine delimitate care se proiectează în hipocondrul drept. Radiografia ca şi colecistografia sunt foarte rar folosite pentru diagnosticul litiazei astăzi.

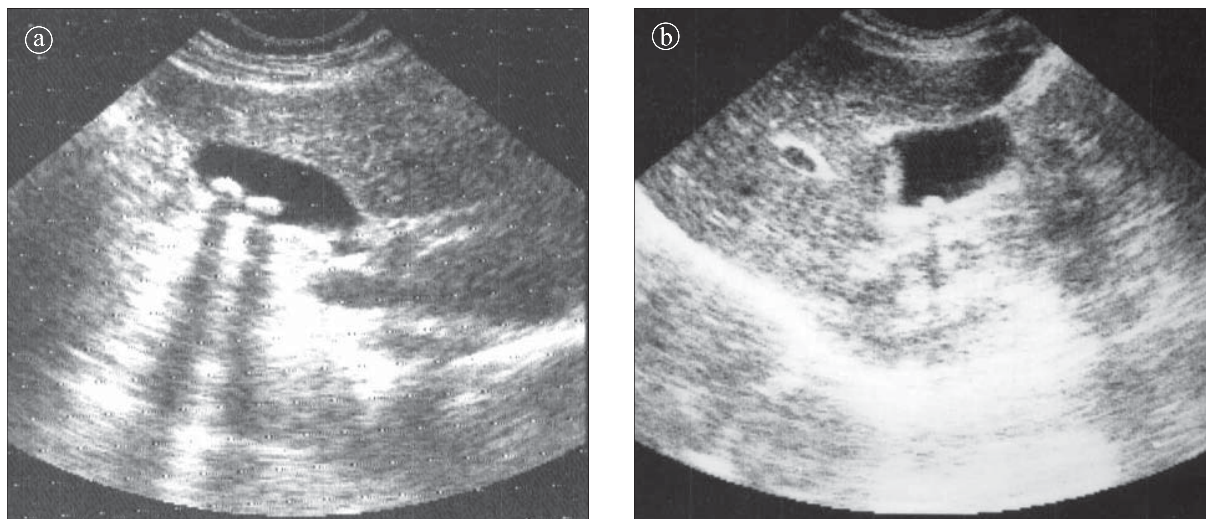


Fig. nr. 6.42. Litiază biliară. Ecografie a) secţiune longitudinală b) secţiune transversală. Imagini hiperecogene cu umbră acustică posterioară

❑ Hidrops vezicular.

Vezicula biliară este mult destinsă, dar cu pereţii normali, fără să se poată evidenţia o obstrucţie mecanică.

Ecografic lungimea vezicii este mai mare de 3 cm la copilul sub 2 ani şi mai mult de 8 cm la copilul peste această vârstă.. Forma veziculei biliare este biconvexă. Nu se constată dilataţii ale canalelor biliare intra sau extrahepatice.

Distensia veziculei biliare poate fi dată de: o bilă care devine vâscoasă, obstrucţii temporare dar mai ales deshidratare sau nutriţie parenterală prelungită. După îndepărtarea cauzei, forma şi dimensiunile veziculei revin la normal în 1-2 săptămâni.

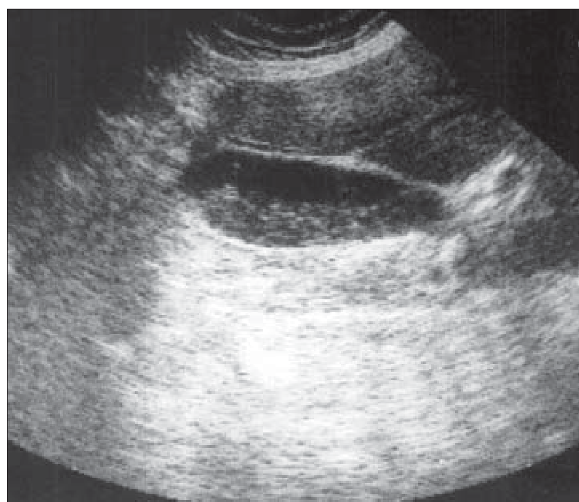


Fig. nr. 6.43. Sludge biliar. Ecografie veziculă biliară în secţiune longitudinală.

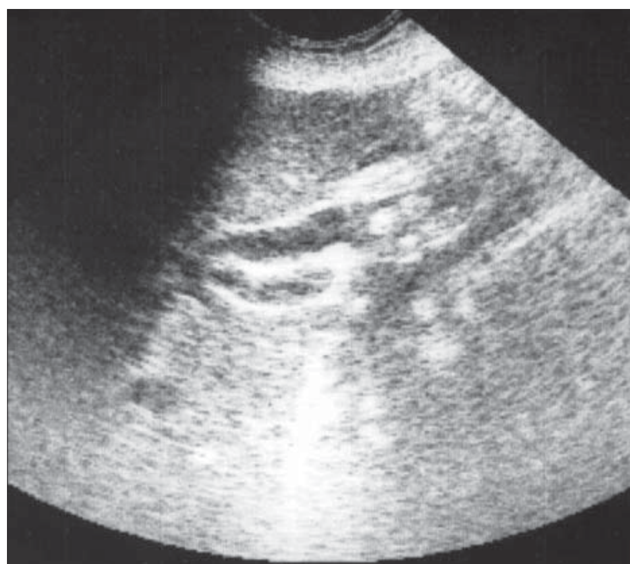


Fig. nr. 6.44. Sludge – calcul în canalul coledoc. Ecografie. Secţiune longitudinală. Canal coledoc dilatat. Imagine ecogenă, intraluminală, inomogenă, cu uşoară atenuare acustică posterioară.

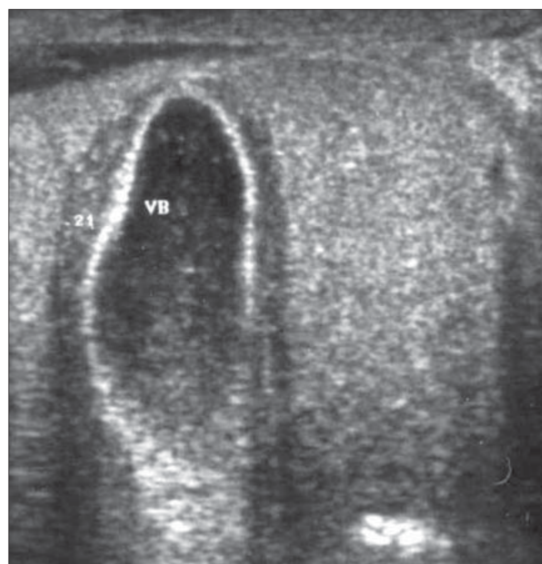


Fig. nr. 6.45. Îngroşarea peretelui vezical. Ascită. Ecografie. Peretele veziculei biliare mult îngroşat. Colecţie lichidiană subhepatică.

❑ Îngroşarea peretelui vezical

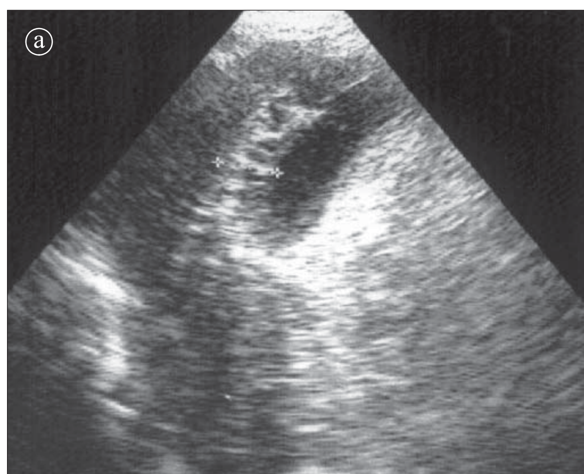
Îngroşarea peretelui vezical este un semn nespecific care poate avea diferite cauze: hipoproteinemie, pancreatite, hepatite, insuficienţă cardiacă, infecţia cu HIV, ascită.

Peretele vezical îngroşat: ecografic are grosimea mai mare de 3 mm şi este ceva mai hipoecogen, CT are o densitate apropiată de cea a fluidelor, iar IRM apare hipointens în T1 şi hiperintens în T2.

❑ Colecistita acută

Colecistita acută este rar întâlnită la copil.

Ecografia este examinarea de primă intenţie şi evidenţiază: distensia veziculei, sluge intraluminal, îngroşarea peretelui peste 3 mm, prezenţa unei mici cantităţi de lichid



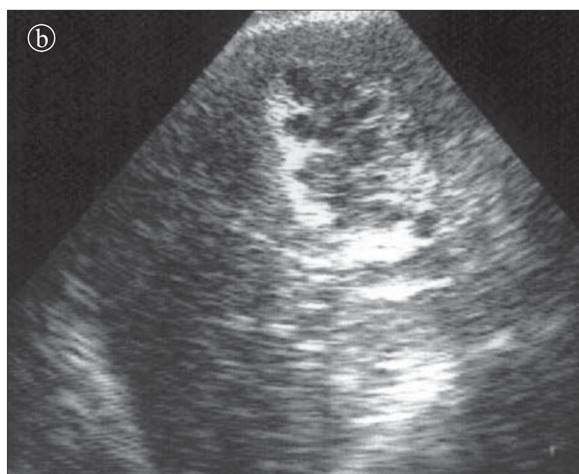


Fig. nr. 6.46. Colecistită acută. Ecografie a) secţiune longitudinală b) secţiune transversală. Peretele colecistic mult îngroşat. Important edem pericolecistic.

pericolecistic, creşterea ecogenităţii grăsimii pericolecistice, semnul Murphy pozitiv. Prezenţa unei colecţii lichidiene pericolecistice însoţeşte frecvent colecistita, dar poate sugera şi existenţa unei perforaţii.

Apariţia unor focare hiperecogene în perete, cu întărire posterioară, pledează pentru colecistită emfizematoasă. Ecografia Doppler evidenţiază hiperemie la nivelul peretelui.

CT este rareori necesară în diagnosticul colecistitei acute, fiind indicat în formele severe cu perforarea peretelui şi apariţia abcesului pericolecistic sau a peitonitei generalizate. CT evidenţiază abcesul pericolecistic, peretele vezical îngroşat peste 3 mm, hidropsul vezicular.

❑ **Colecistita cronică**

Colecistita cronică apare rar la copil. Şi în marea majoritate a cazurilor însoţeşte litiaza, fibroza chistică, malformaţiile.

Ecografia evidenţiază îngroşarea peretelui, sludge sau litiază biliară**.**

Bibliografie

1. Woodward PJ. From the archives of the AFIP: a comprehensive review o fetal tumors with pathologic correlation. Radiographics 2005; 25(1):215-242
2. Yoon W, Kim JK, Kang HK. Hepatic undifferentiated embryonal sarcoma: MR findings. J Comput Assist Tomogr 1997; 21:100-102
3. Roos JE. Infantile hemangioendothelioma. Radiographics 2003; 23(6) :1649-1655
4. Mergo PJ, Ros PR. MR imaging of inflammatory disease of the liver. Magn Reson Imaging Clin N Am 1997; 5:367-376
5. P Le Dosseur, JN Dacher, P Pietrera, M Daudruy, J El Ferlzi. La prise en charge des traumatismes abdominaux de l'enfant. J. Radiol 2005; 86: 209-215
6. Tas F. The efficacy of ultrasonography in hemodynamically stable children with blunt abdominal trauma: a perspective comparison with computed tomography. Eur J Radiol. 2004; 51(1): 91-96
7. Raptopoulos V. Abdominal trauma. Emphasis on computed tomography. Radiol Clin North Am 1994; 32:969-32
8. Yoon W. CT in blunt liver trauma. Radiographics 2005; 25(1):87-104
9. Balci NC, Semelka RC, Noone TC, Ascher SM. Acute and subacute liver-related hemorrhage: MRI findings. Magn Reson Imaging 1999; 17:207-211
10. Gubernick JA, Rosenberg HK, Ilaslan H. US approach to jaundice in infants and children. RadioGraphics 2000; 20:173-195
11. Kim M-J, Park YN, Han SJ. Biliary atresia neonates and infants: triangular area of high signal intensity in the porta hepatic at T2-weighed MR cholangiography with US and histopatologic correlation. Radiology 2000; 215:395-453
12. Tan Kendrick AP, Phua KB, Ooi BC Subramaniam R, Tan CE, Goh AS. Making the diagnosis of biliary atresia using the triangular cord sign and gallbladder lengt. Pediatric Radiology 30(2):69 – 73, 2000
13. Kahn E. Biliary atresia revisited. Pediatr Dev Pathol.2004; 7(2):109-24
14. Jordan PH Jr. Some consideration for management of choledocal cysts. Am J Surg. 2004; 187(3): 434-439
15. Levy AD. Caroli's disease: radiologic spectrum with pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 2002; 179(4):1053-1057
16. Pavone P, Laghi A, Catalano C, Materia A, Basso N, Passariello R. Caroli's disease: evaluation with MR cholangiopancreatography (MRCP). Abdom Imaging 1996; 21:117-119
17. Siegel MJ. Liver. In:Siegel MJ, ed. Pediatric body sonography, 3 rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2002; 213-273

7. PANCREASUL

Afecţiunile pancreasului la copil sunt rare şi dominate de malformaţii congenitale, inflamaţii şi foarte rar tumori.

Pancreasul este situat în spaţiul pararenal anterior. Capul pancreasului este situat medial faţă de duoden şi la dreapta arterei şi venei mezenterice superioare. Colul şi corpul sunt situate anterior faţă de aceste vase. Coada este situată la stânga vaselor mezenterice şi se extinde posterosuperior până în hilul splinei unde pe o mică distanţă devine intraperitoneală.

7.1. Metode de explorare.

Metoda de examinare de primă intenţie este ecografia.

Ecografia permite o bună vizualizare a pancreasului deoarece lobul stâng hepatic este proeminent şi constituie o fereastră ecografică pentru explorarea capului şi corpului. Coada este bine vizibilă folosind ca fereastră ecografică splina.

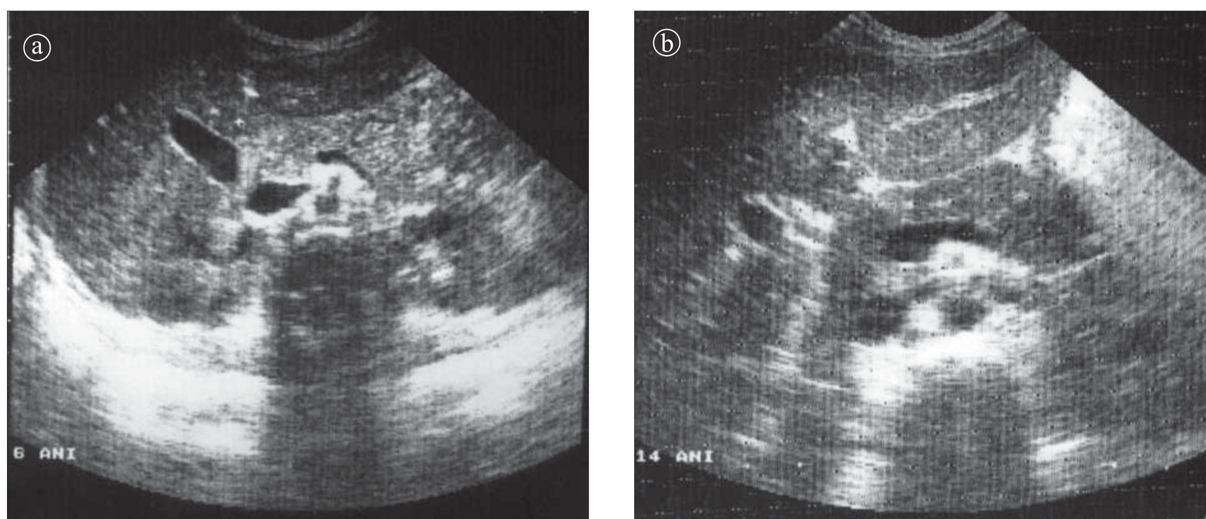


Fig. nr. 7.1. Pancreas cu aspect ecografic normal. a) 6 ani b)14 ani

Dacă există o sondă gastrică, aspirarea secreţiilor poate fi utilă în caz de ileus reflex important.

Pancreasul la copil este situat orizontal, capul şi coada având dimensiuni mai mari decât corpul. Parenchimul pancreatic la nou născut şi copilul mic este omogen şi are ecogenitate mai mare decât a ficatului datorită conţinutului mai mare de ţesut conjunctiv. Ecogenitatea scade progresiv, dar creşte din nou la adult datorită acumulării de ţesut grăsos.

Dimensiunile pancreatice la copil depind de vârstă. Astfel:

- la naştere diametrul anteroposterior al pancreasului la nivelul capului şi cozii este de 1 cm, iar al corpului de 0, 5 cm.
- la 1 an capul şi coada au diametrul anteroposterior de 1, 5 cm, iar capul de 1 cm.
- la pubertate diametrul AP al capului şi cozii este de 2 cm, iar al corpului de 1, 2-1, 5 cm.

Canalul Wirsung este rareori vizibil şi apare ca o structură tubulară cu peretele ecogen, cu diametrul sub 2 mm. (1)

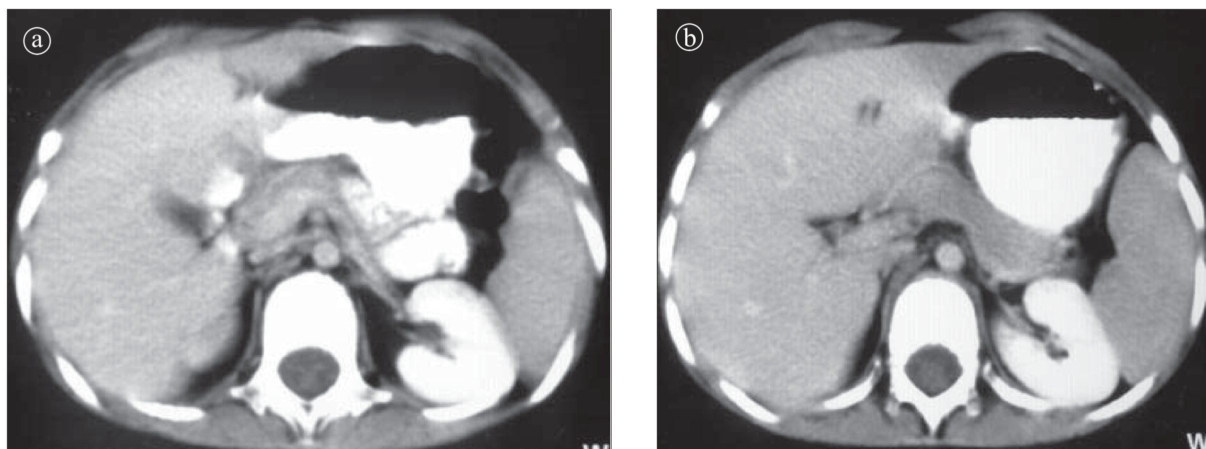


Fig. nr. 7.2. Pancreas normal. Secţiune axială CT la nivelul: a) capului, b) corpului şi cozii.

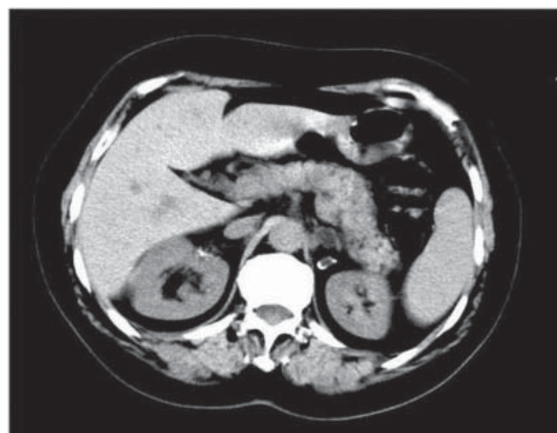


Fig. nr. 7.3. Pancreas normal 6 ani. Secţiune axială CT.

CT pancreatic la copil este folosit doar în acele cazuri în care ecografia nu poate preciza diagnosticul. Datorită conţinutului mic de grăsime, imaginile sunt uneori mai greu de interpretat.

Copilul trebuie sedat, iar tubul digestiv trebuie opacifiat cu o soluţie diluată 1-2% de sulfat de bariu sau de iod, asociată cu un suc dulce pentru atenuarea gustului neplăcut.

Pancreasul trebuie examinat atât nativ cât şi cu contrast. Acesta se injectează de obicei automat în doză de 2 ml/kg din soluţia de 280 mg/I/Kg, cu o întârziere de 10 secunde. Secţiunile sunt contigue cu grosime de 3-5 mm, reconstrucţia 3D fiind utilă. Pancreasul are o structură omogenă, cu densitate ceva mai mică decât a ficatului şi captează intens substanţa de contrast.

Coledocul poate fi evidenţiat uneori în capul pancreatic.

Radiografia abdominală simplă nu permite vizualizarea pancreasului, dar este utilă în aprecierea calcifierilor pancreatice sau a unor semne indirecte ca “ansa santinelă”, care reprezintă un ileus reflex al duodenului, şi primei anse intestinale în afecţiunile acute.

7.2. Malformații congenitale ale pancreasului.

Pancreasul se dezvoltă începând din săptămâna a 4-a din doi muguri endodermali: unul dorsal din care se va forma corpul, coada şi o parte a capului, iar altul ventral ce va forma restul capului şi procesul uncinat. Cei doi muguri fuzionează la sfârşitul săptămânii a 6-a şi suferă un proces de rotaţie către dreapta duodenului. Mugurele ventral înconjoară duodenul.

Fiecare mugure se drenează independent printr-un canal. Ulterior ductul mugurelui dorsal involuează aşa încât ductul mugurelui ventral devine ductul pancreatic principal - canalul Wirsung.

Rareori se constată **hipoplazii** ale pancreasului. **Agenezia** este foarte rar întâlnită.

❑ **Pancreasul inelar**

Pancreasul inelar prezintă un inel parenchimatos care înconjoară complet sau parţial cea de-a doua porţiune a duodenului.

Uneori afecţiunea se însoţeşte de malrotaţii digestive sau de malformaţii cardiace, vertebrale.

Atunci când pancreasul inelar formează un inel în jurul duodenului poate produce stenoze. După naştere, clinic se constată ocluzie înaltă care poate fi completă sau parţială.

Radiografia evidenţiază două nivele hidroaerice asimetrice: unul mai mare gastric şi unul mai mic, duodenal.

Atunci când obstrucţia este incompletă, examenul cu substanţă de contrast evidenţiază zona îngustată.

❑ **Pancreasul ectopic.**

Pancreasul ectopic reprezintă o insulă de ţesut glandular situat mai frecvent în peretele gastric în regiunea antrală sau în duoden, diverticul Meckel, peretele vezicii biliare.

Anatomopatologic pancreasul ectopic apare ca un nodul cu componentă acinară şi canaliculi.

Ecografic se constată o masă ecogenă ovalară situată în peretele gastric. Depistarea sa este de cele mai multe ori întâmplătoare.

7.3. Pancreatitele acute

La copil pancreatitele apar cel mai frecvent posttraumatic, dar pot apare şi postoperator, pot fi infecţioase, sau apar pe o fibroză chistică a pancreasului. În mai mult de jumătate din cazuri cauza pancreatitelor este necunoscută.

Diagnosticul se pune pe baza datelor clinice şi de laborator. Ecografia şi CT confirmă diagnosticul în cazurile incerte. CT permite o mai bună apreciere a necrozei parenchimatoase, a abceselor, hemoragiilor, a colecţiilor extrapancreatice.

La copil există **forme medii** de boală în care se constată edem interstiţial şi rare focare microscopice de necroze celulare şi **forme severe** cu necrozarea ţesutului grăsos, hemoragii parenchimatoase, distrugerea canalelor pancreatice.

Atunci când se suspicionează o pancreatită la copil **ecografia este examinarea de primă intenţie.** Frecvent se constată litiază biliară sau de coledoc.

În **formele medii** de boală pancreasul poate fi iniţial normal. Examinarea trebuie repetată la 24, 48 ore. Uneori apare o uşoară mărire în volum. Conturul pancreasului apare net. Atunci când procesul se extinde peripancreatic, conturul său este difuz.

În **formele severe** se constată o mărire în volum, focală sau difuză, a pancreasului, care prezintă zone hipoecogene, dilatarea canalului pancreatic peste 2-3 mm sau a coledocului. Colecţii lichidiene apar de obicei tranzitoriu şi în mai mult de jumătate din cazuri sunt extrapancreatice loclizate în spaţiul pararenal anterior sau în omentul mic, fiind însoţite şi de colecţii pleurale. Colecţii lichidiene intrapancreatice apar rar la copil. Dacă o colecţie lichidiană persistă 4-6 săptămâni poate fi considerată pseudochist.

Pseudochistele reprezintă cea mai frecventă complicaţie a pancreatitelor. Ecografic apar

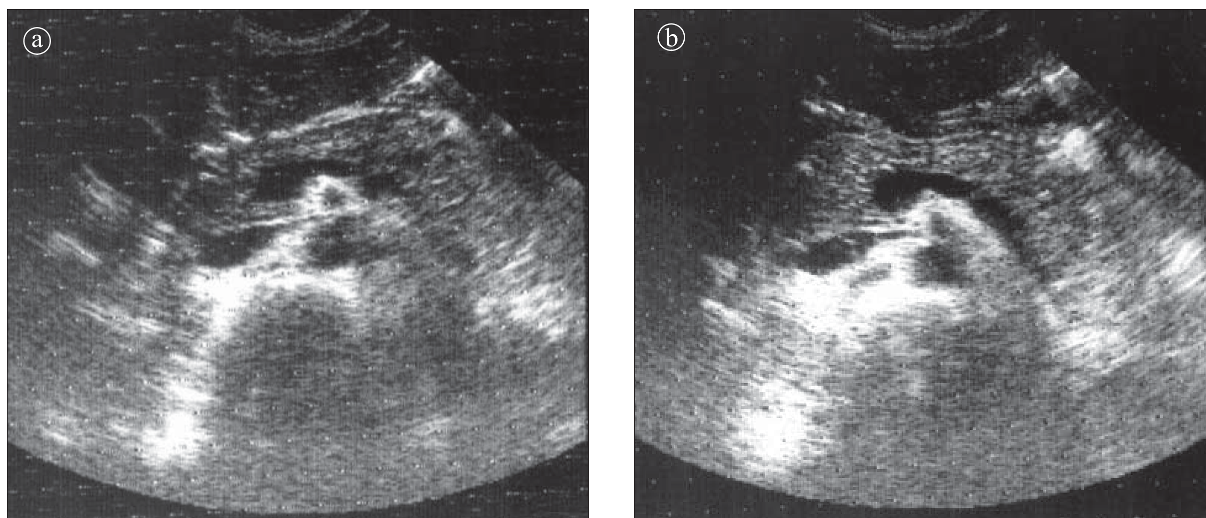


Fig. nr. 7.4. Pancreatită acută. Ecografie. a) pancreas hipoecogen, cu dimensiuni normale, dar cu structură mai inomogenă cu contur difuz delimitat. b) pancreas cu dimensiuni uşor mărite, cu structură inomogenă mai ales în zona capului.

ca imagini hipoecogene rotunde, cu perete gros. Se pot forma oriunde în abdomen dar sunt localizate mai ales în jurul pancreasului. Uneori se pot complica prin apariţia unor hemoragii sau infecţii şi necesită tratament chirurgical sau drenaj percutan.

La copil pancreasul este bine evidenţiat ecografic şi în cele mai multe cazuri pancreatitele nu necesită examinare **CT**. Aceasta se foloseşte doar în formele severe cu necroză extinsă, pentru aprecierea extinderii extraparenchimatoase, pentru caracterizarea pseudochistelor. CT constată aspect normal în 50% din cazuri.

CT zonele de necroză celulare apar ca imagini hipodense care nu captează contrast.

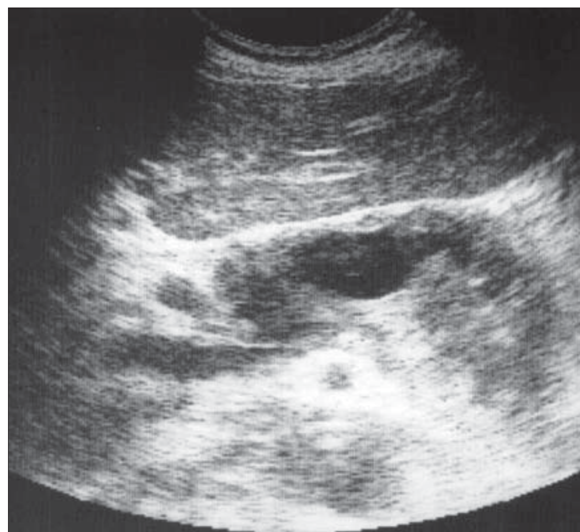


Fig. nr. 7.5. Pancreatită acută necrotico-hemoragică. Ecografie.

Ţesuturile devitalizate se lichefiază şi apar gradual colecţii fluide care, nefiind încapsulate, migrează şi iau forma spaţiilor în care se localizează fiind difuz delimitate, cu densitate fluidă care poate fi mai mare în condiţiile existenţei unor hemoragii, detritusuri celulare. Cea mai frecventă localizare este spaţiul pararenal anterior.

Infiltrarea grăsimii peripancreatice şi mezenterice apare ca imagine hiperdensă în grăsimea hipodensă normală.

Pseudochistele sunt chiste lichidiene mature care se formează în 4-6 săptămâni de la debutul bolii. Ele nu au un epiteliu de acoperire şi din această cauză nu sunt chiste adevărate. CT pseudochistele apar ca imagini fluide, ovalare, omogene, cu densitate lichidiană, având un perete foarte subţire, adesea imperceptibil. Pseudochistele pot fi intra sau extrapancreatice. Cele extrapancreatice se localizează uzual retroperitoneal, dar se pot dezvolta oriunde în abdomen. Cele mai multe pseudochiste se resorb spontan. În cazul complicaţiilor: inflamaţii, rupturi, hemoragii etc. trebuie drenate percutan.

7.4. Pancreatite cronice

Pancreatite cronice apar rar în copilărie şi sunt de cele mai multe ori ereditare, fiind autosomal dominante.Alteori apar secundar fibrozei chistice a pancreasului sau anomaliilor canalului pancreatic sau coledoc. Înlocuirea ţesutului pancreatic cu grăsime, fibroza şi calcifierile duc la reducerea dimensiunilor.

Ecografic pancreasul are dimensiuni reduse, ecogenitate crescută, iar uneori dilatarea ductului Wirsung.

CT se constată atrofie a pancreasului, calcifieri în parenchim şi uneori pseudochiste.

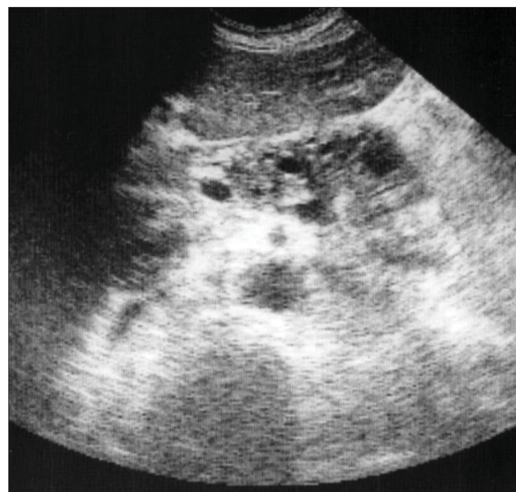
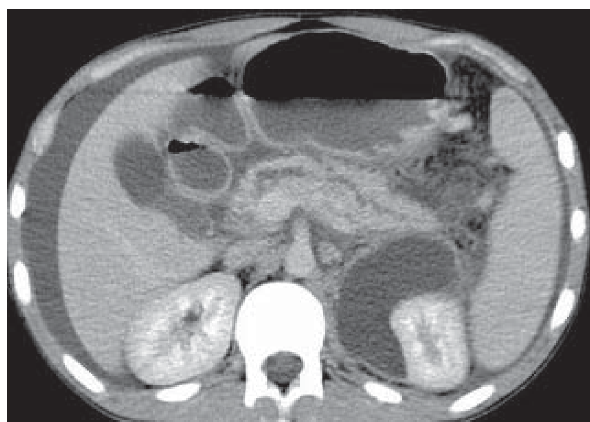


Fig. nr. 7.6. Pancreatită cronică. Chiste pancreatice.



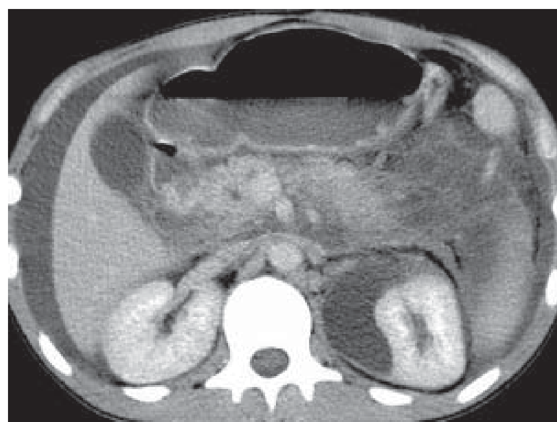


Fig. nr. 7.7. Pancreatită cronică. Colecţie subapsulară renală. Secţiuni CT.

7.5. Traumatismele pancreatice.

La copil grăsimea peripancreatică este redusă, iar comprimarea pe coloana vertebrală poate duce la contuzii, laceraţii sau chiar fracturi

Traumatismele afectează de obicei atât duodenul cât şi pancreasul.

Radiografia abdominală poate evidenţia un ileus reflex cu ansa sentinelă situată în jumătatea superioară a abdomenului. Uneori se constată colecţie pleurală.

Ecografia evidenţiază fracturile pancreatice, dilatarea canalului Wirsung, zonele de necroză tisulară. De asemeni ecografia semnalează o mărire în volum a pancreasului, o heterogenitate a parenchimului cu zone hipoecogene şi normale care corespund unui edem sau unei hemoragii.

Deşi la copil pancreasul este foarte bine evidenţiat ecografic, uneori post traumatic această regiune este mai greu de vizualizat datorită ileusului, plăgilor cutanate, arsurilor etc. (2)

Îngroşarea peretelui duodenal se poate datora unui hematom. Vezicula biliară sau căile biliare pot fi dilatate.

Prezenţa unei mici cantităţi de lichid intraperitoneal pledează pentru ruptură de canal pancreatic sau o altă leziune a unui organ parenchimatos.

Posttraumatic la copil apare uneori pancreatită acută.Aspectul hiperecogen al spaţiului pararenal este un semn de pancreatită. (3)

Este necesară o examinare ecografică de control pentru a evidenţia apariţia pseudochistelor pancreatice posttraumatic. Acestea se formează la 1-3 săptămâni după traumatism şi apar ca imagini transsonice cu perete de grosime variabilă, uneori cu nivel lichid-lichid, iar alteori ca structuri heterogene cu volum variabil.

CT este utilă pentru un bilanţ mai exact al leziunilor şi pentru a preciza mai bine semnele de pancreatită atunci când clinic există această suspiciune.În caz de fractură se constată linie sau bandă hipodensă. CT evidenţiază o mărire în volum cu structură heterogenă, colecţie fluidă peripancreatică, între vena splenică şi pancreas deoarece vena este doar parţial în interiorul parenchimului pancreatic, îngroşarea fasciei Gerota, colecţie în spaţiul pararenal anterior. Aceste semne permit suspiciunea de pancreatită şi indică în contextul clinic intervenţia chirurgicală.

7.6. Tumori pancreatice

Tumorile parenchimului sunt epiteliale sau nonepiteliale. Tumorile epiteliale au originea în ţesutul endocrin sau nonendocrin.

❑ **Tumorile nonendocrine** sunt tumori solide, maligne, carcinoame ductale sau nonductale, adenocarcinoame, pancreatoblastoame.

Ecografia evidenţiază o masă ecogenă, bine delimitată iniţial, care creşte în dimensiuni şi poate depăşi conturul pancreatic.

Aspectul lor **CT** este de mase solide, mari 3- 20 cm, lobulate, bine delimitate, care se extind anterior în omentul mic. Postcontrast se constată o încărcare minimă heterogenă. Canalul pancreatic sau coledocul pot fi dilatate. Metastazează în ficat şi ganglionii regionali. (4)

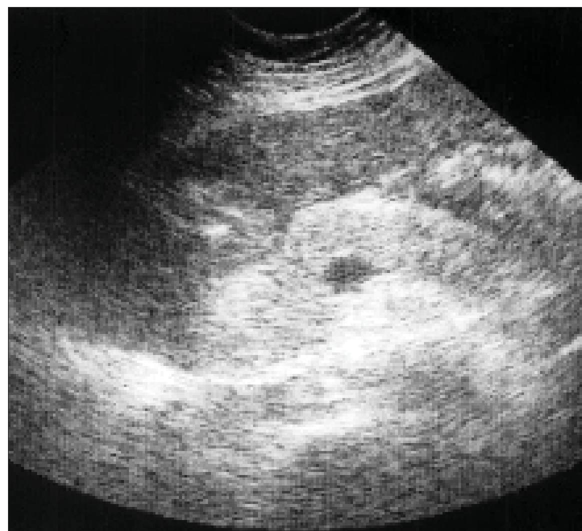


Fig. nr. 7.8. Tumoare cap pancreas. Ecografie.

❑ **Tumorile endocrine** care au originea în insulele de ţesut endocrin pot fi benigne sau maligne: insulinomul, gastrinomul etc.

Formele hormonal inactive au de obicei dimensiuni mari, calcifieri sau zone de necroză, iar postcontrast o captare variabilă.

Cea mai frecvent întâlnită este insulinomul.

Ecografia evidenţiază un nodul hipoecogen, bine delimitat. Tumorile hiperfuncţionale apar hipervascularizate în examinarea Doppler.

CT indică mase tumorale hiperdense, cu diametrul în jur de 2 cm, care se încarcă postcontrast.

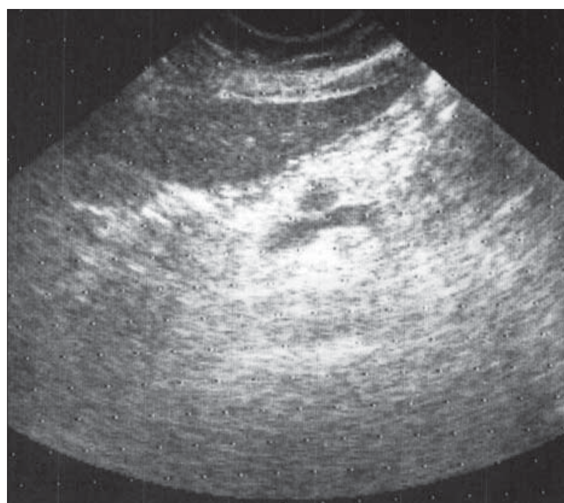
Uneori nu se vede formaţiunea primară, dar apar adenopatii regionale şi metastaze hepatice.

IRM insulinomul apare hipointensă în T1 şi hiperintensă în T2. Postcontrast se constată o încărcare intensă.

❑ **Tumorile nonepiteliale.**

Cea mai frecventă tumoră nonepitelială la copil este limfomul non-Hodgkin.

CT limfomul non-Hodgkin apare sub forma unor mase focale intrapancreatice sau ca o mărire difuză a pancreasului. Frecvent se constată adenopatii retroperitoneale şi mezenterice.



Fg. nr. 7.9. Chist congenital pancreatic. Ecografie.

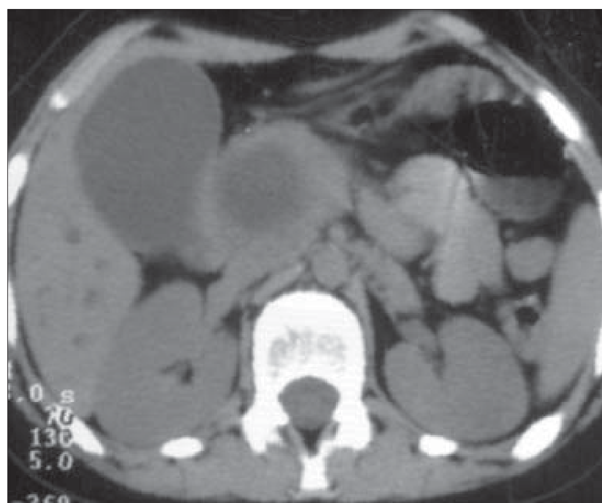


Fig. nr. 7.10. Chist hidatic situat la nivelul capului pancreatic. Secţiune axială CT. Colecist dilatat cu conţinut fluid omogen

7.7. Chiste pancreatice

Leziunile chistice pancreatice pot fi congenitale, inflamatorii sau tumorale. Pseudochistul secundar pancreatitelor este cea mai frecventă masă chistică la copil.

Chistele pancreatice **congenitale** apar mai ales la nou născut şi sunt depistate ecografic. Chistele se prezintă ca imagini transsonice cu perete subţire, rareori septate sau cu puncte ecogene în interior.

Foarte rar apar chiste parazitare.

Chistele **neoplazice** sunt întâlnite în tumori cu grad de malignitate redus la adolescent, în tumorile epiteliale papilare sau solide. Formaţiunea are dimensiuni mari şi este localizată mai frecvent la nivelul cozii pancreasului. (5)

Ecografic tumorile apar cu aspect chistic ca mase bine delimitate, cu structură inomogenă, având componente solide şi chistice care se datorează hemoragiilor sau degenerării chistice.

CT tumorile epiteliale pancreatice apar ca mase cu structura inomogenă solidă şi chistică. Componenta parenchimatoasă se încarcă intens postcontrast. (6)

În boala Von Hipple Lindau întâlnim chiste simple sau adeoame macrochistice.
Sunt depistate întâmplător în cursul examinărilor ecografice de rutină şi au un aspect similar cu chistele din tumorle epiteliale.

Bibliografie

1. Rose de Bruyn Pediatric Ultrasound Ed Elsevier 2005.
2. Helen Carty Abdominal trauma. Syllabus Pediatric Radiology Springer-Verlag 2001.
3. Swischuk LE. Imaging of the newborn, infant, and young child Ed Lippincot Williams & Wilkins 2004.
4. Gupta AK, Mitra DK, Berry M. Sonography and CT pancreatoblastoma in children. AJR 2000; 174:1639-1641.
5. Demos TC, Psniak HV, Harmath C. Cystic lesions of the pancreas. AJR 2002; 179:1375-1388.
6. A Daneman, J Traubici. An aproach to imaging cystic lesions in the abdomen in pediatrics Syllabus Pediatric Radiology Springer Verlag 2002.

8. Splina

Funcţional splina aparţine sistemului hematopoetic, dar tradiţional, datorită originii embrionare şi sediului, este tratată în capitolul aparatul digestiv.

Splina se dezvoltă dintr-o masă mezenchimală a mezenterului gastric dorsal, într-a cincea săptămână de viaţă intrauterină. Splina nu se dezvoltă direct din intestin. (1). În a cincea săptămână de viaţă, splina este orientată în plan sagital, apoi împreună cu stomacul suferă un proces de rotaţie către stânga. Din mezenterul gastric dorsal se vor forma ligamentele falciform, gastrohepatic, gastrosplenic şi splenorenal.

Splina este un organ intraperitoneal şi are conexiune cu organele învecinate prin ligamentul splenorenal, gastrosplenic, frenicosplenic. Acestea pot fi laxe şi permit migrarea în cavitatea abdominală urmată uneori de simptomatologie clinică. Uneori se produce torsiune acută ce poate duce la infarct.

Funcţia esenţială a splinei este hematopoetică şi imunitară.

În viaţa intrauterină splina contribuie la formarea celulelor sanguine, funcţie ce persistă în cazul existenţei unei anemii hemolitice. Pulpa albă formează limfocitele B care se transformă în plasmocite ce pot produce anticorpi. Celulele reticulate ale pulpei roşii au rol de distrugere ale elementelor figurate. Splina are rol antiinfecţios mai ales în infecţiile cu pneumococ. Splenectomia nu este indicată înainte de 8-10 ani.

8.1. Metode de examinare.

Ecografia este metoda de primă intenţie în examinarea imagistică a splinei. Parenchimul splenic are o structură omogenă, fină, cu ecogenitate asemănătoare ficatului.

Dimensiunile splinei depind de vârstă, dar polul său inferior nu trebuie să depăşească polul inferior renal.

- la nou născut diametrul longitudinal al splinei este de 6 cm
- la 1 an de 7 cm
- la 5 ani de 9 cm
- la 10 ani 11 cm
- la 15 ani de 12 cm

O regulă pentru determinarea dimensiunilor maxime ale splinei ar fi 6 cm plus o treime din vârsta în ani, dar fără să depăşească 12 cm. (2)

Atunci când splina este mare, unghiurile sale apar rotunjite.

Uneori pe faţa internă a splinei persistă lobulaţia fetală. Bombarea de pe contur nu trebuie interpretată ca o formaţiune, iar indentaţia sau fisura ca o laceraţie în caz de traumatism.

Vasele splinei sunt bine vizibile pe întreg traiectul atât în examinarea bidimensională cât şi Doppler.

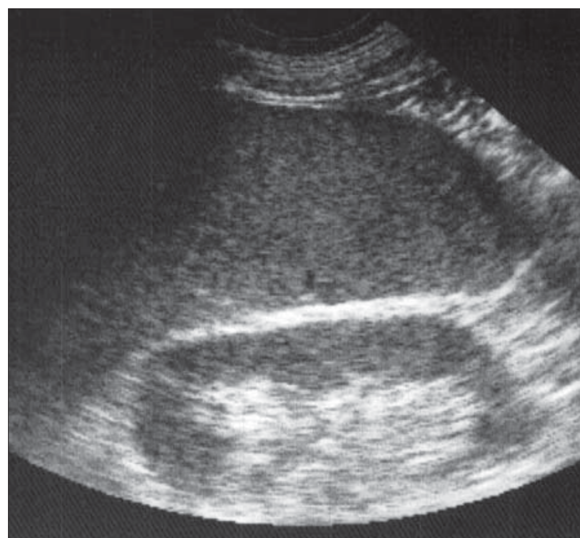


Fig. nr. 8.1. Splenomegalie. Ecografie. Marginea inerioară a splinei este rotunjită şi depăşeşte polul inferior al rinichiului.

Radiografia abdominală simplă este o metodă rar folosită pentru examinarea splinei. Splina apare ca o opacitate omogenă în hipocondrul stâng, lateral faţă de camera de aer a stomacului şi deasupra unghiului colic stâng.

CT splenică se efectuează doar atunci când diagnosticul ecografic este echivoc. Splina se proiectează imediat sub cupola diafragmatică stângă. Parenchimul splenic este omogen, cu densitate ceva mai mică decât a ficatului (40-50 UH). Splina se examinează fără contrast doar în cazurile de suspiciune a unei hemoragii recente posttraumatice. Toate afecţiunile splinei sunt mai bine evidenţiate postcontrast. Postcontrast, în faza arterială, în primul minut postinjectare, splina se încarcă inomogen (focal, arciform sau difuz heterogen), corespunzător distribuţiei vasculare splenice şi captării diferite a pulpei roşii şi albe. Scanarea cu un delay de 40-60 secunde folosită pentru examinarea pancreasului şi ficatului poate crea dificultăţi de interpretare la nivelul splinei.

În faza parenchimatoasă, după 1-2 minute de la injectare splina devine omogenă.

Parenchimul splenic este pliabil, el fiind comprimat, deplasat de formaţiunile de vecinătate.

Artera splenică are un traseu tortuos. Vena splenică este situată posterior faţă de pancreas şi se anastomozează cu vena mezenterică superioară. Vena mezenterică inferioară intră în vena splenică cu câţiva centimetri mai la stânga faţă de confluenţa acesteia cu mezenterica superioară.

IRM aspectul splinei variază odată cu vârsta, intensitatea semnalului fiind direct proporţională cu raportul dintre pulpa albă şi roşie.

La nou născut, înaintea maturării sistemului limfoid şi a proliferării pulpei albe, splina este hipointensă în comparaţie cu ficatul atât în T1 cât şi în T2 datorită proporţiei mai mari de pulpă roşie. După vârsta de un 8 luni-un an, odată cu maturarea pulpei albe splina în T1 este hipointensă în raport cu ficatul, dar hiperintensă în raport cu muşchii adiacenţi. În T2 splina este hiperintensă în raport cu ficatul. Pulpa albă contribuie la apariţia hipersemnalului înT2 datorită conţinutului crescut de apă al ţesutului limfoid.

După injectare de gadolinium parenchimul splenic are aspect inomogen şi este asemănător cu cel întâlnit în CT.

8.2. Anomalii de formă, sediu, număr, dimensiuni

Pe conturul splenic persistă uneori până în perioada de adult incizuri, boseluri care sunt variante ale normalului.

Sediul splinei poate fi uneori modificat. Astfel într-o hernie diafragmatică splina poate fi intratoracică. Alteori poate fi localizată posterior faţă de rinichiul stâng.

❑ Splina mobilă (wandering spleen)

Dacă ligamentele splinei sunt laxe sau absente, poate fi mobilă şi cu sediul modificat.

Copiii prezintă fie o masă abdominală, fie dureri spontane secundare alungirii sau torsiunii pediculului.

Ecografic splina nu este evidenţiată în sediul obişnuit, dar o masă parenchimatoasă asemănătoare este identificată în pelvis sau în porţiunea centrală a abdomenului. Hilul splinei mobile este situat anterior.

Torsiunea pediculului splenic duce la ischemie sau infarct. Ecografia Doppler arată absenţa fluxului sanghin, viteze diastolice reduse, indice de rezistivitate crescut în artera splenică.

CT splina apare cu atenuare redusă şi încărcare heterogenă. (3)

❑ **Fuziunea splenogonadală.**

În primul trimestru de sarcină, splina formează o masă comună cu gonadele stângi. În săptămâna a noua ovarele şi testiculele coboară spre pelvis şi o parte din ţesutul splenic poate migra împreună cu acestea în pelvis sau scrot.

Fuziunea splenogonadală este asimptomatică şi se depistează întâmplător ca o masă în scrot.

❑ **Modificări de număr**

▪ **Splina accesorie.**

Splina accesorie este întâlnită la 10-30% din populaţie, este localizată mai ales în hil şi are un diametru de aproximativ 1 cm.

În 70% din cazuri apare sub forma unui nodul situat în hil. În 20% din cazuri este situat în vecinătatea cozii pancreasului şi poate fi confundat cu o adenopatie. Noduli splenici accesorii mai pot fi întâlniţi în ligamentul splenorenal, splenocolic, splenofrenic sau chiar în fosa iliacă dreaptă. Splina accesorie are un pedicul vascular şi parenchim funcţional.

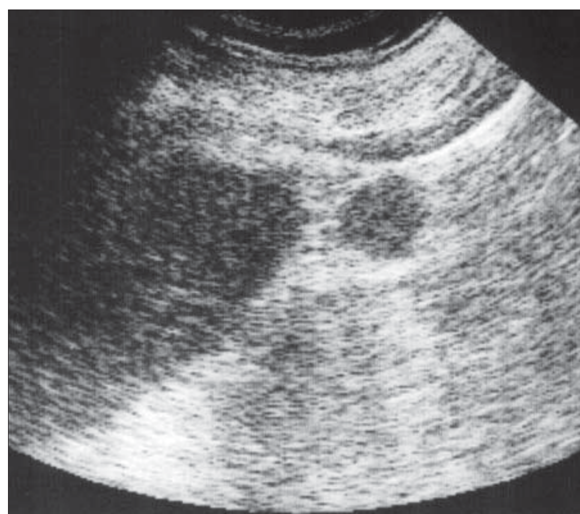


Fig. nr. 8.2. Splină accesorie. Ecografie splină. Secţiune longitudinală.

Ecografic splina accesorie în formele obişnuite apare ca un nodul rotund, omogen ,cu aceeaşi ecostructură ca şi a splinei. Examinarea Doppler color poate aprecia pediculul său vascular.

CT splina accesorie apare ca un nodul situat mai frecvent în hil, are acelaşi aspect cu cel al splinei.

IRM aspectul este de formaţiune cu hiposemnal atât în T1 cât şi în T2.

O complicaţie a splinei accesorii este **torsiunea pediculului vascular.** Acesta fiind lung permite o mobilitate crescută a splinei şi apariţia torsiunii. Diagnosticul ecografic este dificil, dar absenţa fluxului şi creşterea indicelui de rezistenţă arterial poate sugera întreruperea fluxului vascular prin torsiunea pediculului. CT evidenţiază o masă hipodensă care nu captează contrast.

▪ **Asplenia. Polisplenia.**

Splina este localizată întotdeauna în aceeaşi parte a abdomenului cu stomacul.

În situsul ambiguu sau heterotaxia viscerală, ficatul este situat pe linia mediană, iar topografia splinei este variabilă. Frecvent se asociază cardiopatii congenitale. Depistarea camerei de aer a stomacului este un indiciu important pentru localizarea splinei.În cazurile cu situs ambiguu în care organele toracoabdominale nu au acelaşi sediu ca în situs solidus, splina poate fi normală, poate lipsi (asplenia), sau pot exista mai multe spline mici (polisplenie).

Asplenia apare mai frecvent la băieţi care prezintă un izomerism drept care constă în:

- la nivel toracic există 3 lobi atât în dreapta cât şi în stânga
- bronşiile primare sunt situate deasupra arterelor pulmonare
- aorta este situată variabil
- există frecvent cardiopatii congenitale
- ficatul este situat median

- stomacul poate fi situat atât în dreapta cât şi în stânga
- există malrotaţie digestivă
- splina nu poate fi individualizată
- vena cavă inferioară este situată în stânga de aceeaşi parte cu aorta

Clinic, în absenţa splinei, există pericolul apariţiei infecţiilor. Malrotaţia digestivă predispune la volvulus.

Polisplenia apare mai frecvent la fete care prezintă izomerism stâng. Se constată mai mulţi noduli splenici localizaţi mai ales în hipocondrul drept.

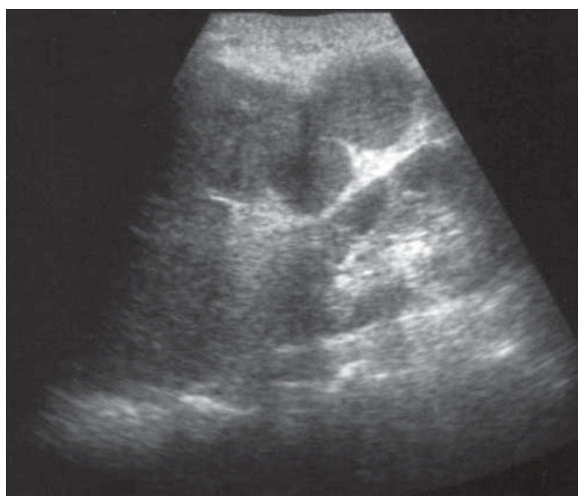


Fig. nr. 8.3. Splină supranumerară. Ecografie.

- la nivel toracic există doi lobi pulmonari atât în dreapta cât şi în stânga.
- Bronşiile sunt situate dedesubtul arterelor.
- ficatul poate fi median sau la dreapta.
- stomacul poate fi la dreapta sau la stânga.
- există malrotaţii digestive.
- vena cavă inferioară este întreruptă şi se continuă cu vena azigos.
- există mai mulţi noduli splenici mici.

8.3. Traumatismele splenice

Splina este frecvent afectată în traumatismele abdominale. Examinarea de primă intenţie este ecografia urmată de CT.

Ecografia evidenţiază hematomul subcapsular, fisurile sau fracturile splenice, existenţa colecţiilor intraperitoneale sau perisplenice. În primele 24 de ore hematoamele splenice sunt izoecogene. Se presupune că ar exista o contracţie temporară a parenchimului splenic datorită unor descărcări adrenergice post traumatice care produce hemostază. Ulterior apar ca imagini hiperecogene cu structură mai inomogenă. (4)

Examinarea Doppler poate fi uneori utilă, dar de regulă trebuie repetată a doua zi.

Ecografia poate evidenţia leziuni preexistente ca splenomegalia. Uneori un traumatism minim poate provoca o fractură splenică în caz de splenomegalie postinfecţioasă sau tumorală.

CT hematoamele au aspect diferit, în funcţie de timpul scurs de la apariţie. Astfel: hematoamele recente apar ca imagini hiperdense iar hematoamele vechi sunt izodense sau chiar hipodense în comparaţie cu parenchimul din jur şi se evidenţiază mai bine postcontrast.

În funcţie de localizare:

- **hematoamele subcapsulare** apar ca imagini semilunare, hiperdense uneori cu dimensiuni mari, care comprimă parenchimul splenic şi produc o uşoară boselură pe contur.
- **hematoamele intraparenchimatoase** după contuziile splenice apar ca hipodensităţi cu structură inomogenă în care se constată imagini hiperdense datorate cheagurilor.
- **lacerarea** sau **ruptura splenică** apare ca o hipodensitate liniară, rotundă, în formă de pană, cu o reducere sau lipsă de captare a contrastului. Uneori defectul parenchimatos nu este vizibil, dar apare cheagul sentinelă ca o structură hiperdensă de aproximativ

60 UH, în comparaţie cu 30-40 UH cât are hemoperitoneul. În traumatismele severe se constată hemoperitoneu. (5)
- uneori are loc extravazarea contrastului, ceea ce indică o hemoragie activă. Datorită hipotensiunii, hemoragia poate fi absentă iniţial, dar apare mai târziu. Apariţia unei zone hiperdense în interiorul unei hipodensităţi, datorate unui hematom mai vechi, indică prezenţa unei hemoragii active.
- încărcare focală cu contrast poate constitui uneori un semn de contuzie chiar dacă restul parenchimului este omogen.
- atunci când există o atenuare perisplenică mai mare de 60 UH trebuie să suspicionăm o laceraţie splenică chiar dacă în momentul examinării nu este evidentă.

CT are o acurateţe de 98% şi o sensibilitate de 95%. (6)

Diverse clasificări încearcă să stabilească criterii în funcţie de aspectul CT pentru aplicarea unui tratament conservativ sau chirurgical. Aceste clasificări ţin cont de:
- integritatea capsulei
- dimensiunea hematomului
- numărul şi lungimea laceraţiilor
- afectarea vasculară şi gradul de extensie al devascularizării parenchimului

Clasificarea traumatismelor splenice (7)

Gradul	**Tipul leziunii**	**Sediu leziuni**
I	Hematom Fractură	Subcapsular, < 10% din suprafaţă Rupturi capsulare, cu o lungime mai mică de 1 cm
II	Hematom Fractură	Subcapsular, între 10% şi 50% din suprafaţă, intraparenchimatos cu dimensiuni mai mici de 5 cm Cu întindere în profunzime de la 3 la 11 cm, fără afectarea vascularizaţiei segmentare
III	Hematom Fractură	Subcapsular, > 50% din suprafaţă, ruptură subcapsulară, sau hematom intraparenchimatos
IV	Fractură	Leziuni ale vaselor segmentare sau hilare cu devascularizaţie mai mare de 25%.
V	Fractură Vase	Explozia splinei Devascularizarea splinei

Vindecarea leziunilor posttraumatice se face în 2-4 luni în cazul formelor medii şi în aproape 1 an pentru cele severe. Vindecarea se poate face cu restituţio ad integrum sau cu sechele: chiste posttraumatice, cicatrici parenchimatoase sau infarcte segmentare. (8)

Examenul radiogafic poate fi uneori util prin evidenţierea unor semne indirecte de lezare splenică. Se constată:
- ridicarea hemidiafragmului stâng;
- colecţie pleurală;
- atelectazie în bandă supradiafragmatică stângă;
- fracturi costale;
- deplasarea inferioară a flexurii colice stângi;
- deplasarea medială a camerei de aer a stomacului;

Apariţia unui hematom retroperitoneal produce pe radiografia abdominală:

- opacifierea rinichiului stâng;
- dispariţia opacităţii psoasului;
- deplasarea colonului descendent medial.

Infarctul splenic la copil apare în hemoglobinopatii sau leucemii.

Ecografic aspectul depinde de momentul examinării. Iniţial zona de infarct este hipoecogenă, difuz delimitată. În evoluţie, odată cu apariţia procesului de fibroză, zona apare ecogenă.

CT infarctul segmentar apare ca o zonă hipodensă destul de bine delimitată, în formă de pană, cu baza la nivelul capsulei.

Uneori însă, forma infarctului poate fi rotundă, lineară sau difuză.

Postcontrast nu se constată încărcare. Uneori se constată o încărcare liniară subcapsulară, datorită vaselor capsulare.

IRM se constată hiposemnal atât în T1 cât şi în T2.

Vindecarea se poate face fără sechele sau cu apariţia unei cicatrici sau neregularităţi pe contur sau cu formarea unei imagini chistice. În infarctul total poate apare o splină mică calcificată.

8.4. Abcesul splenic.

Abcesul splenic apare foarte rar la copil mai ales posttraumatic sau la copiii infectaţi cu HIV sau dintr-un embol septic.

Ecografia evidenţiază o imagine hipoecogenă cu structură inomogenă, difuz delimitată. Alteori întâlnim imagini în ţintă cu centrul ecogen şi un inel hipoecogen datorat edemului. Abcesul piogen are uneori gaz ce apare ca imagine hiperecogenă cu întărire posterioară.

CT abcesul apare ca o masă hipodensă focală care se încarcă la periferie după administrarea contrastului. Marginile sale sunt difuz delimitate. Leziuni asemănătoare pot fi observate concomitent în ficat.

Fig. nr. 8.4. Abces splenic. Ecografie. Imagine în ţintă.

Atunci când **etiologia este fungică**, abcesul este de obicei multilocular. Ecografic aspectul este variabil. Tipic se constată o formă hipoecogenă cu o creştere a ecogenităţii în centru, creând o imagine de ţintă. CT se observă multiple zone hipodense cu dimensiuni mici care nu captează contrast.

Unele infecţii cronice ca histoplasmoza, tuberculoza, boala ghearelor de pisică se vindecă şi lasă multiple calcifieri. (9)

8.5. Chiste splenice congenitale.

Sunt chiste cu perete propriu, epitelizat. Apar rar şi însoţesc de obicei o boală chistică renală.

Pseudochistele se formează după infecţii, traumatisme, infarct. Sunt neepitelizate şi se întâlnesc mai frecvent decât cele congenitale. Imagistic chistele nu pot fi diferenţiate de pseudochiste, având acelaşi aspect. (10)

Ecografic apar ca imagini rotunde transsonice. Trebuie urmărite ecografic în timp.

CT apar ca imagini hipodense, omogene, bine delimitate, cu densitate mai mică de 20 UH. Nu captează contrast. Uneori au calcificări în perete.

În marea majoritate a cazurilor, chistele congenitale sunt solitare şi uniloculare.

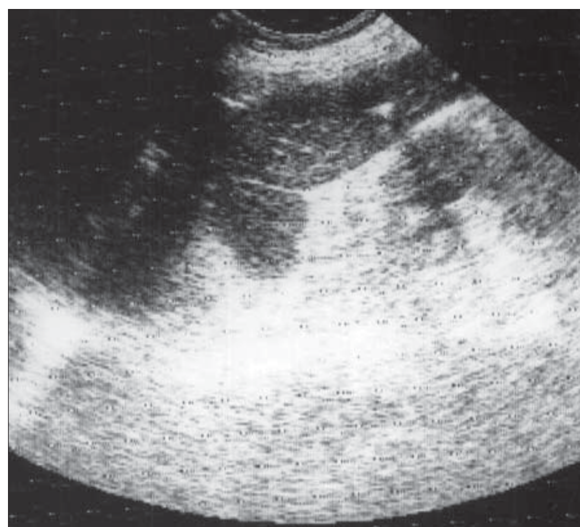


Fig. nr. 8.5. Calcifiere splenică. Ecografie secţiune longitudinală.

8.6. Tumorile splenice.

Sunt foarte rare în copilărie şi de cele mai multe ori sunt benigne.

❑ **Hamartomul**

Este o tumoră benignă depistată întâmplător.

Ecografic apare ca o masă hipoecogenă, bine delimitată, uneori cu structură eterogenă.

CT apare ca o masă hipodensă, cu structură inomogenă, uneori chistică. (11)

Postcontrast se constată o încărcare prelungită, eterogenă.

IRM hamartomul apare izointens în comparaţie cu parenchimul splenic în T1 şi hiperintens, heterogen în T2.

❑ **Hemangiomul**

Hemangiomul este o tumoare benignă întâlnită rareori la nivelul splinei. Poate fi de tip capilar sau cavernos. Poate fi predominant chistică, predominant solidă sau mixtă. Poate fi multiplă sau difuză- hemangiomatoasă.

Aspectul **ecografic** este nespecific. Formaţiunea predominant hiperecogenă este bine delimitată, uneori cu calcifieri. Uneori apare o ecostructură complexă, cu zone chistice şi solide. În formele cavernoase, atunci când diametrul canalelor vasculare este mai mare, poate avea aspect chistic. Ecografia Doppler color evidenţiază hipervascularizaţie.

CT se evidenţiază mai bine aspectul anatomopatologic. Hemangiomul poate fi chistic sau solid. Formele solide sunt hipo sau izoatenuante. Postcontrast se încarcă doar formele solide de la periferie spre centru, la fel ca şi în cazul celor hepatice. Formele chistice sunt avasculare şi nu captează contrast.

IRM hemangiomul este hipo sau izointens

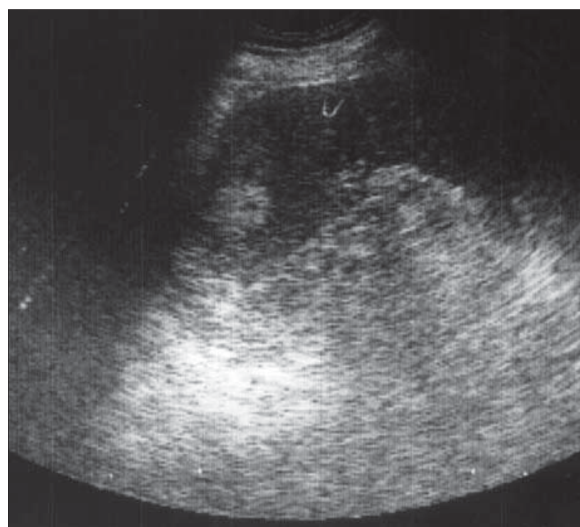


Fig. nr. 8.6. Hemangiom splenic. Ecografie

în T1 şi hipointens în T2 faţă de restul parenchimului splenic. Atunci când există forme mixte, aspectul hemangiomului este eterogen. (12)

În cazurile de hemoragii se constată hipersemnal în T1.

Leucemia

Leucemia afectează şi splina care este mărită în volum.

Ecografia evidenţiază splenomegalie în unele cazuri cu structură heterogenă.

CT splina apare mărită, fără alte modificări.

❑ **Limfoamele**

Atât limfomul Hodgkin cât şi cel non-Hodgkin afectează splina. Leziunile pot fi focale sau difuze. Limfomul primar se dezvoltă din interiorul splinei, invadează capsula şi se extinde periferic. Afectarea difuză duce la splenomegalie cu modificări minime în structură.

Ecografic leziunile sunt hipoecogene, iar CT sunt hipodense. Postcontrast CT se constată multipli noduli inomogeni cu dimensiuni variate.

Fig. nr. 8.7. Limfom Hodgkin. Secţiune axială CT. Imagini hipodense cu structură omogenă situată la nivelul lobului stâng hepatic şi splinei.

Bibliografie

1. Dodds WJ, Taylor AJ, Erickson SJ, Stewart ET, Lawson TL. Radiologic imaging of splenic anomalies. AJR 1990; 155: 805-810.
2. S. D. Megremis, I. G. Vlachonikolis, MA, Amalia M. Tsilimigaki, Spleen Length in Childhood with US: Normal Values Based on Age, Sex, and Somatometric Parameters Radiology 2004; 231:129-134.
3. Herman TE, Siegel MJ. CT of acute splenic torsion in children with wandering spleen. AJR 1991; 156:151-153.
4. Goodman LR, Aprahamian C. Changes in splenic size after abdominal trauma. Radiol 1990; 176:629-632.
5. Paddock HN. Management of blunt pediatric hepatic and splenic injury: similar process, different outcome. Am Surg 2004; 70(12):1068-1072.
6. Lutz N. The significance of contrast blush on computed tomography in children with splenic injuries. J Pediatr Surg. 2004; 39(3):491-494.
7. P Le Dosseur, JN Dacher, P Pietrera, M Daudruy, J El Ferlzi. La prise en charge des traumatismes abdominaux de l'enfant. J. Radiol 2005; 86:209-221
8. Kathleen H. Emery, Diane S. Babcock, Andrea S. Borgman, V.F. Garcia. Splenic Injury Diagnosed with CT: US Follow-up and Healing Rate in Children and Adolescents Radiology. 1999; 212:515-518.
9. Rose de Bruyn Pediatric Ultrasound Ed Elsevier 2005
10. A Daneman, J Traubici. An aproach to imaging cystic lesions in the abdomen in pediatrics Syllabus Pediatric Radiology Springer Verlag 2002
11. Ferrozzi F, Bova D, Draghi F, Garlaschi G. CT findings in primary vascular tumors of the spleen. AJR 1996; 166:1097-1101.
12. Ramani M, Reinhold C, Semelka RC. Splenic hemangiomas and hamartomas: MR imaging characteristics of 28 lesions. Radiology 1997; 202:166-172

5 APARATUL URINAR

1. METODE DE EXAMINARE

Metoda de primă intenţie în evaluarea aparatului urinar este **ecografia**.

Pentru examinarea vezicii urinare şi pentru depistarea refluxului se practică **cistografia retrogradă.** În ultimii ani **cistografia nucleară** pare tot mai mult utilizată în diagnosticul refluxului la fete, datorită dozei de iradiere ovariene mai reduse, deşi nu aduce date în plus faţă de cistografia retrogradă.

La băieţi, unde anomaliile uretrale sunt mai frecvent întâlnite, este preferată **uretrografia** şi cistografia retrogradă.

O utilizare tot mai largă are **scintigrafia** cu acid dimercaptosuccinic marcat cu techneţiu în diagnosticarea pielonefritei acute şi a sechelelor postinfecţioase. DMSA se acumulează tardiv în corticala renală şi permite aprecieri calitative asupra perfuziei şi funcţiei renale în infecţiile acute sau pentru evaluarea sechelelor.

Sensibilitatea sa este ridicată mai ales atunci când se foloseşte tehnica tomografică. (SPECT).

Urografia continuă să fie folosită, fiind considerată metoda cea mai bună de vizualizare a aparatului pielocaliceal, ureterului, vezicii urinare şi uretrei. O radiografie din PA la 25 minute după injectare permite o bună identificare a ureterului distal şi a vezicii urinare.

CT şi **IRM,** în diagnosticul afecţiunilor urinar la copil sunt utilizate atunci când celelalte metode nu pot preciza diagnosticul.

1.1. Ecografia

Ecografia constituie metoda de primă intenţie în examinarea aparatului urinar.

Nu este necesară o pregătire deosebită pentru examinarea rinichiului. Gradul de hidratare este important mai ales în aprecierea aparatului pielocaliceal.

La copil examinarea începe cu vezica urinară, deoarece contactul tegumentului cu gelul sau traductorul rece declanşează micţiunea.

❑ **Particularitaţi ecografice ale rinichiului la copil**

Aspectul ecografic al rinichiului la nou născut diferă de cel al adultului.

- **Corticala este mai subţire şi mai ecogenă, iar piramidele sunt mai dezvoltate**. Ecogenitatea corticalei renale la nou născut şi la copilul mic este mai mare decât a ficatului deoarece glomerulii şi tubii sunt foarte apropiaţi, creşterea lor în lungime nefiind definitivată. Îndepărtarea tubilor de glomeruli se produce treptat, odată cu creşterea, şi devine evidentă ecografic după vârsta de 4 ani, când ecogenitatea corticalei începe să scadă.

Tabel nr.1 : Aspectul ecografic al rinichiului la copilul mic în comparaţie cu adultul.

	Copil	Adult
Contur	Persistenţa lobulaţiei fetale	Neted
Ecogenitatea corticalei	+ +	+
Dimensiunile medularei	Mai mari decât ale corticalei	Egale cu ale corticalei
Ecogenitatea medularei	-- --	-
Ecogenitatea sinusului	Medie	Mare
Aparatul pielocaliceal	Minimă dilataţie fiziologică	Nu se vizualizează

În jurul vârstei de 1 an intensitatea ecourilor corticalei renale şi a ficatului sunt aproximativ egale deoarece glomerulul ocupă un volum mai mare, ceea ce duce la creşterea interfeţelor şi deci a ecogenităţii. De asemenea, este posibil ca heterogenitatea nefronilor să ducă la creşterea ecogenităţii corticalei. (1)

Ultrafiltratul urinar medular pare a fi responsabil de **hipoecogenitatea medularei**, ceea ce ar explica diferenţa mare de ecogenitate între corticală şi piramide.

Până la 2-3 luni ecogenitatea structurilor respectă următoarea schemă:

medulară< ficat<corticală< sinus.

Peste 2-3 luni: medulară< corticală<ficat<sinus.

- **Piramidele renale la copil sunt mai mari şi mai hipoecogene**, deoarece acestea ajung la dimensiuni de maturitate mai repede decât corticala.
- **Sinusul renal este mult mai puţin ecogenic** la copil, decât la adult, datorită conţinutului redus de grăsime şi faptului că la copil, sistemul excretor este aproape tot timpul într-o oarecare stare de umplere.

Localizarea sinusului este anteromediană. O altă localizare ridică problema unei malrotaţii, rinichi în potcoavă.

După vârsta de 10 ani, aspectul ecografic al sinusului este asemănător cu cel întâlnit la adult. Cantitatea de grăsime întâlnită la nivelul sinusului este uneori foarte mare - aspect denumit **sinus lipomatos**. Acesta are dimensiuni crescute şi raportul parenchim/sinus care

normal este de 2:1 poate deveni 1:1 sau chiar inversat. De asemenea, intensitatea ecourilor sinusului este crescută.

Uneori, **grăsimea sinusală se extinde anterolateral** şi apare ecografic ca o zonă triunghiulară hiperecogenă situată în parenchim, cu baza pe marginea rinichiului şi vârful către sinus.

Absenţa grăsimii la nivelul sinusului este întâlnită în mod obişnuit la nou născut. Uneori, în cazurile de hiperhidratare în sinus, se evidenţiază şi caliciile ca zone transsonice cu formă de semilună, cu concavitate spre corticală. Rareori tijele normale apar ca linii transsonice bine delimitate.

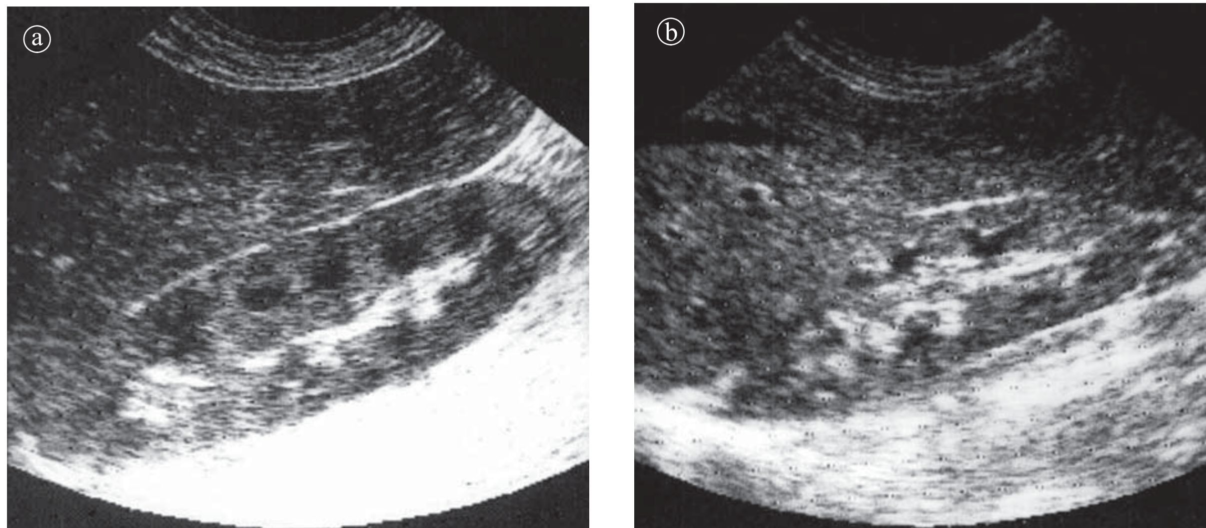


Fig. nr.1.1 Piramide renale a) Piramide simple. b) Piramide compuse. Ecografie secţiune longitudinală

- Uneori, unirea lobilor este incompletă, rezultând **defecte de fuziune**. Ele apar ca linii ecogene, localizate în parenchim, ce pornesc de la conturul renal spre sinus. Se vizualizează mai uşor în dreapta, dar cu o bună fereastră ecografică pot fi vizualizate şi în stânga.

La nivelul polului superior, între treimea superioară şi mijlocie, putem întâlni o bandă hiperecogenă care reprezintă planul interreticular, locul fuzionării celor două mase primitive renale, ce nu trebuie confundat cu o zonă de fibroză cicatriceală.

- **Lobulaţia fetală** Rinichiul rezultă din fuziunea unor renunculi (lobi) embrionari.

Aceştia sunt formaţi dintr-o piramidă centrală care conţine tubi şi care este înconjurată de corticală ce conţine glomeruli. Fuziunea renunculilor produce un singur rinichi cu margini ondulate, aspect denumit lobulaţie fetală.

La naştere, suprafaţa rinichiului poate fi netedă sau poate persista lobulaţia fetală care dispare uneori mai târziu în copilărie.

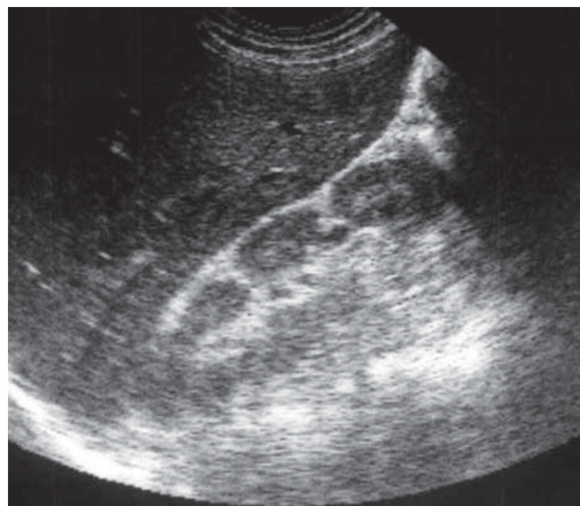


Fig. nr.1.2. Defect de fuziune. Ecografie. Secţiune longitudinală

În aceste cazuri incizurile marginale sunt profunde şi pot fi confundate cu o zonă de scleroză. Aceasta însă produc reducerea indicelui parenchimatos.
Corticala a doi renunculi adiacenţi fuzionează pentru a forma un strat de corticală gros numit coloană Bertin. Uneori aceste coloane sunt hipertrofice.

- **Hipertrofia coloanelor Bertin** are ecogenitatea, atenuarea CT şi intensitatea semnalului IRM egală sau ceva mai mare decât a corticalei.

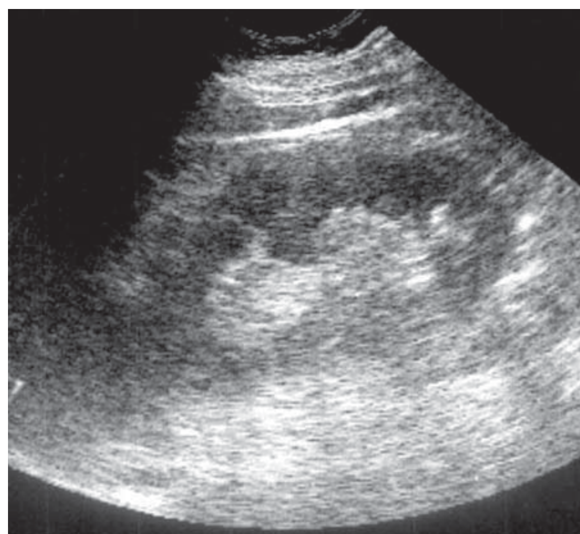


Fig. nr. 1.3. Hipertrofie coloană Bertin. Defect în fuziune. Ecografie, secţiune longitudinală.

Ecografic hipertrofia de coloană Bertin:

- este bine delimitată
- are aceeaşi structură şi intensitate ca şi restul corticalei
- conţine piramide renale
- are dimensiuni mai mici de 3 cm.
- amprentează sinusul din lateral

Ecogenitatea corticalei renale şi implicit a coloanelor Bertin hipertrofice depinde de planul de scanare, în raport cu structura ţesutului. Orientarea diferită a ţesutului în planul de secţiune ecografică poate produce o reflectivitate diferită. Examinarea din anterior face ca ecogenitatea coloanei Bertin hipertrofiate să fie mai mare decât a restului corticalei (2). În astfel de cazuri doar CT poate preciza diagnosticul de hipertrofie de coloană Bertin.

După naştere, pe măsură ce copilul se dezvoltă:

- rinichiul creşte odată cu creşterea corpului.
- diferenţierea corticomedulară este mai evidentă la nou născut, corticala fiind ecogenă iar medulara hipoecogenă.
- ecogenitatea corticalei scade treptat astfel că în jurul vârstei de 1 an aceasta este egală cu cea a ficatului. Diferenţierea corticomedulară poate persista şi la copilul mare.

Bazinetul la copil este vizibil mai ales atunci când vezica urinară este aproape plină. Diametrul bazinetului la nou născut nu depăşeşte 5 mm. **La copil diametrul bazinetului nu trebuie să depăşească dimensiunea corticalei în dreptului grupului caliceal mijlociu**.

Uneori bazinetul este situat extrasinusal şi apare ca o zonă transsonică, chiar cu o întărire posterioară dacă volumul de urină conţinut este suficient de mare. Bazinetul extrasinusal nu este însoţit de dilatarea tijelor, aşa cum se întâmplă în hidronefroză.

Ureterele nu se văd în mod uzual, dar când vezica este plină pot fi identificate. Uneori se poate evidenţia tunelul submucos al ureterului şi jetul ureteral apare sub forma unor mici ecouri care se îndepărtează de orificiul ureteral.

Vezica urinară plină apare transsonică, rotundă sau ovalară, cu un perete subţire ce nu depăşeşte 4 mm.

La copil, sistemul pielocaliceal este frecvent evidenţiat atunci când diureza este crescută sau există o întârziere în evacuarea urinii

Deosebirea unei **dilataţii minime fiziologice** de una patologică este destul de dificilă. Totuşi, există unele criterii de diferenţiere.

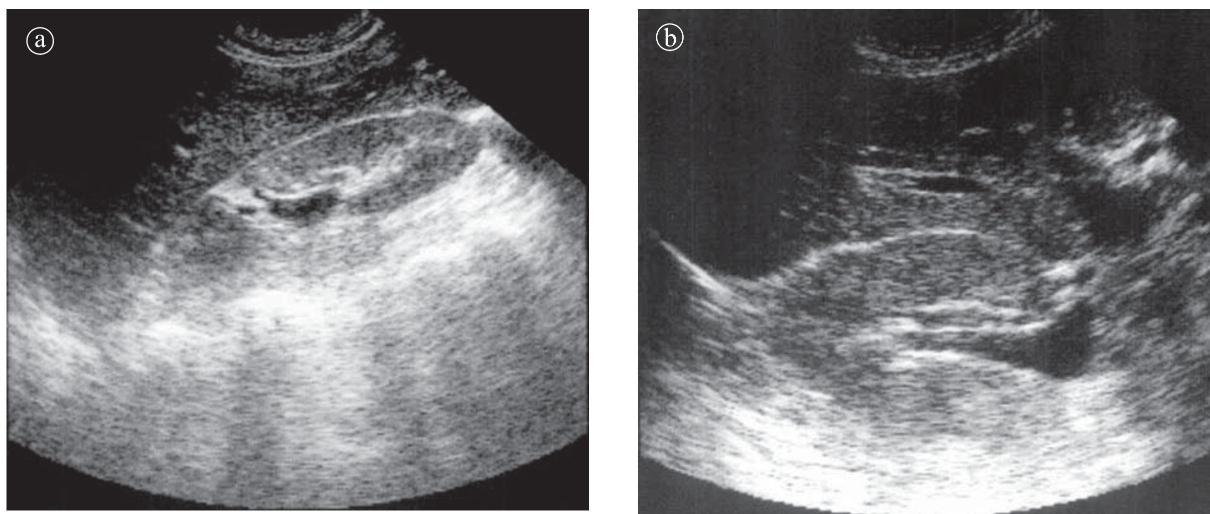


Fig. nr. 1.4. Bazinet normal. a) Secţiune longitudinală; b) Secţiune transversală. Anterior se află artera renală.

Umplerea fiziologică nu produce o destindere a tijelor caliceale mai mare de 5 mm. O dilatare peste această cifră poate fi considerată mai degrabă patologică. Umplerea fiziologică este simetrică, papila are ecogenitate normală. În obstrucţii papila iar uneori, şi fornixurile apar hiperecogene.

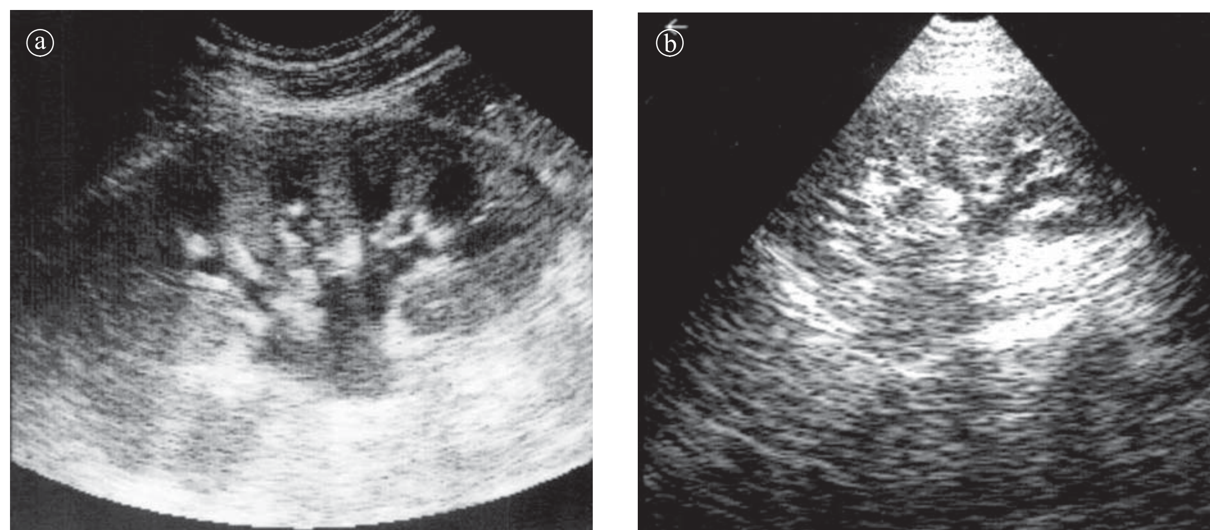


Fig. nr. 1.5. a) Dilatare fiziologică. b) Hidronefroză gradul I. Papila este hiperecognă, diametrul tijelor este de 7 mm, iar al bazinetului de 3 cm.

Examinarea după evacuarea vezicii urinare este deosebit de utilă şi la copil.

Urmărirea mai mult timp a unui grup caliceal sau a bazinetului va evidenţia undele peristaltice şi distensia ritmică ale aparatului pielocaliceal în umplerea fiziologică. În dilatările patologice undele peristaltice lipsesc sau sunt foarte rare iar aspectul rămâne nemodificat şi la examinările ulterioare.

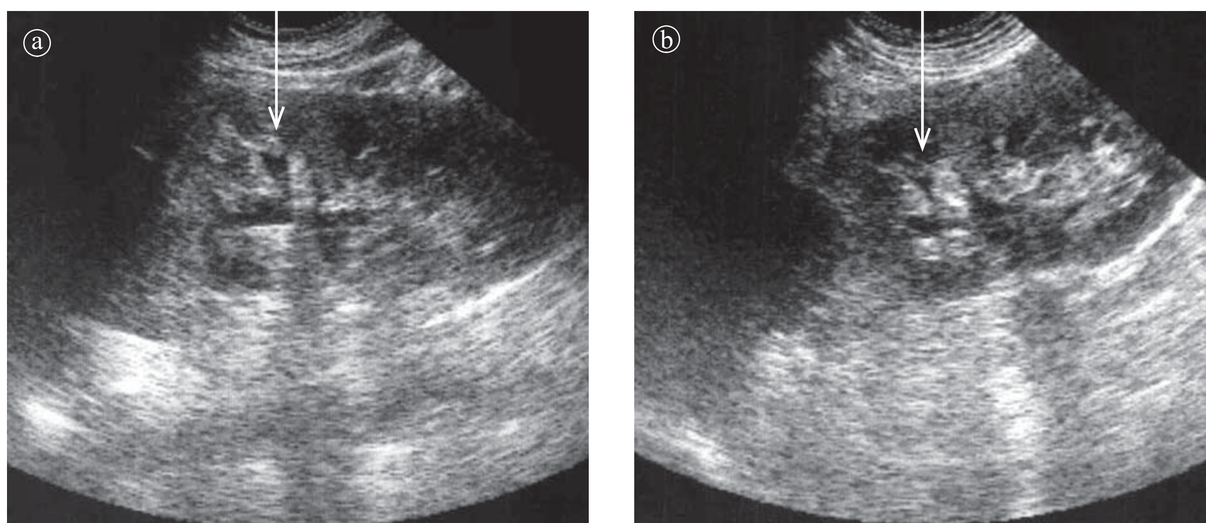


Fig. nr. 1.6. Unde peristaltice. a) Relaxare. b) Contracţie. Ecografie, secţiune longitudinală.

Urmărirea jetului ureteral în vezică evidenţiază o frecvenţă crescută în umplerea fiziologică, în comparaţie cu sindromul obstructiv. O bună evidenţiere a jetului ureteral se poate obţine prin examinarea în modul Doppler color.

Vascularizaţia normală la nivelul hilului, interlobar sau la nivelul vaselor arcuate poate fi examinată mai bine prin metoda Doppler. Arterele arcuate sunt bine vizibile şi în modul B unde apar ca imagini hiperecogene situate la baza piramidelor renale ce nu trebuie confundate cu calculi.

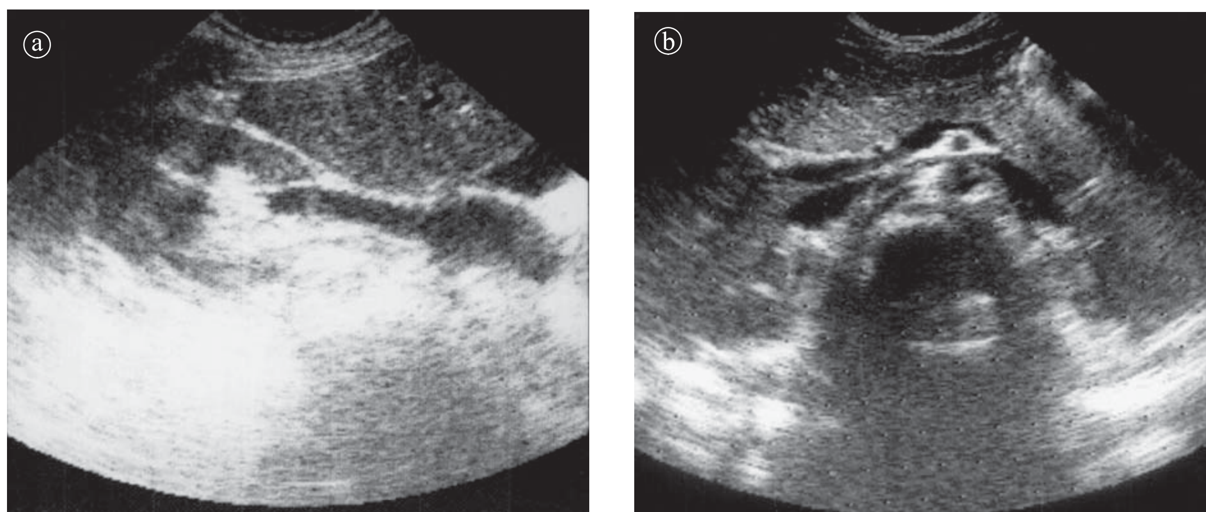


Fig. nr. 1.7. a) Vena renală dreaptă este scurtă şi se varsă în vena cavă. b) Vena renală stîngă trece între aortă şi artera mezenterică superioară.

Ecografia Doppler este utilizată ca o examinare complementară a ecografiei bidimensionale pentru aprecierea vascularizaţiei renale. (3)

Valorile medii ale **indicelui de rezistenţă** la nou născut şi copilul mic sunt în jur de 0,71+/- 0,06, cu o mare variabilitate în primele 6 luni 0,58-0,85. După vîrsta de 1 an indicele de rezistenţă scade progresiv ajungând la 7 ani la 0,58 +/- 0,65.

Mişcările respiratorii frecvente constituie un impediment în examinarea Doppler la copil.

Dimensiunile rinichiului depind de vârstă, înălţime, greutate.

La naştere **lungimea rinichiului** este de 4-5 cm.

În jurul vârstei de 1 an este de 6-7 cm, la 4 ani are 7-8 cm, la 7 ani are 8-9 cm, iar la 10 ani 9-10 cm.

Odată cu instalarea pubertăţii rinichiul are aceleaşi dimensiuni ca la adult : rinichiul drept are 10,7 cm lungime (±1,3 cm deviaţie standard), iar cel stâng are 11,1 cm (± 1,15 cm). Lăţimea rinichilor este de 5-5,5 cm, iar grosimea este de 3,5- 4 cm.

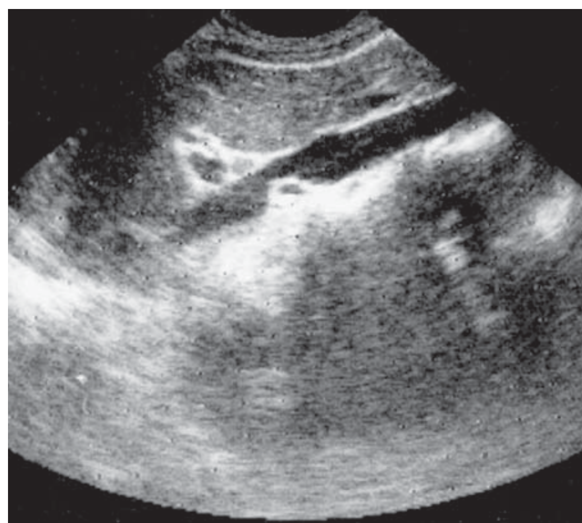


Fig. nr. 1.8. Artera renală dreaptă trece posrerior faţă de cavă iar uneori proiemină în lumen.

Măsurarea dimensiunilor nu poate fi făcută strict în axul longitudinal sau transversal.

Este luată în considerare dimensiunea cea mai mare depistată. (4)

Lungimea rinichiului la copil poate fi calculată cu ajutorul **formulei**:

- pentru copiii sub un an : lungimea rinichiului = 4,98 + 0,155 x vârsta în luni
- pentru copiii peste un an: lungimea rinichiului = 6,79 + 0,22 x vârsta în ani

Discrepanţa dintre dimensiunile radiografice şi cele ecografice este atribuită măririi radiografice şi dilatării dată de diureza osmotică provocată de substanţa de contrast.

La copii cu pielon dublu lungimea rinichiului este ceva mai mare.

Se admite că cei doi rinichi au aproximativ aceleaşi dimensiuni. Uzual rinichiul stâng este mai mare decât cel drept, dar diferenţa dintre ei nu depăşeşte, în general, 2 cm în toate dimensiunile.

Rinichiul hipertrofiat compensator are dimensiuni cu 2 sau chiar 3 cm mai mari.

Determinarea dimensiunilor renale la copil este importantă şi trebuie urmărită în timp, pentru că un rinichi în creştere este normal până la un moment dat, când începe să rămână mai mic.

Aparatul genital feminin

Pentru explorarea acestuia este necesar ca vezica să fie plină.

Vaginul: structură tubulară cu aspect de şină de tramvai, tangent la peretele postero-inferior al vezicii.

Uterul: aspectul morfologic variază odată cu vârsta:

a. **în perioada neonatală**, datorită impregnării hormonale materne uterul pare voluminos cu aspect tubular, de 4-5 cm lungime, fără diferenţe de talie între col şi corp, cu lumen vizibil hipoecogen.
b. **înainte de pubertate** lungimea uterului este de 3-4 cm, corpul are dimensiuni reduse, istmul şi colul uterin sunt de 2 ori mai voluminoase decât corpul, reprezentând 2/3 din volumul global

Uterul ca şi vezica urinară au o poziţie înaltă, fiind situate în pelvis.

c. **uterul la pubertate** are lungimea de 5-8 cm, iar diametrul transversal de 4 cm. Corpul este mai voluminos decât colul. Această transformare începe progresiv cu vârsta de la 6-8 ani

Ovarele:

- sunt dificil de decelat înainte de 3 ani.
- înainte de pubertate volumul lor este de 1 cm^3
- începând cu 6 ani ovarele cresc în dimensiuni precedând modificările uterine, uneori apar mici formaţiuni foliculare cu diametru mai mic de 2 cm.
- ovarul la pubertate are un aspect heterogen şi un volum de aproximativ 5 cm^3.

1.2. Radiografia renală simplă

Radiografia renală simplă este larg folosită ca examinare primară în majoritatea afecţiunilor abdominale, în diagnosticul diferenţial al colicii renale şi înaintea efectuării urografiei.

În explorarea aparatului urinar, radiografia renală simplă este folosită pentru detectarea calculilor radioopaci, sau a altor calcifieri abdominale. Dar şi pentru a aprecia: pregătirea bolnavului pentru urografie, datele tehnice asupra parametrilor de expunere, centrare, developare, contraindicaţiile pentru aplicarea compresiei, pentru a aprecia conturul, forma, poziţia, dimensiunile rinichilor, a detecta alte procese patologice ca tumori abdominale, anomalii scheletice, corpi străini etc.

Pe radiografia renală simplă se apreciază, de asemeni, **poziţionarea pacientului** şi a casetei, alegerea corectă a elementelor de expunere. Uneori din cauza contracturii antalgice, copilul prezintă un uşor grad de scolioză ce poate fi corectat pe masă. Alteori această atitudine scoliotică se datorează faptului că masa de examinare este rece. Acest fapt produce disconfort copilului şi creşte frecvenţa efectelor secundare în timpul injectării substanţei de contrast.

Poziţionarea copilului pe masa de radiografiat trebuie efectuată cu craniul către catod, pentru ca gonadele şi măduva hematogenă de la nivelul oaselor late ale bazinului să primească o doză cât mai mică de iradiere. Intensitatea fasciculului de radiaţii scade de la raza centrală către anod (Heel-efect).

Diafragmarea fasciculului este obligatorie. Este necesar ca fiecare radiografie să aibă un chenar neexpus de film, pe margine.

Radiografia renală simplă trebuie să cuprindă întreg abdomenul între glandele suprarenale, superior şi 2 cm sub marginea inferioară a simfizei pubiene.

Aliniamentul tubului trebuie respectat cu stricteţe. Raza centrală trebuie să fie perpendiculară pe film. Înclinarea doar cu 1^0 către gonade măreşte doza de iradiere cu 42%. (5)

Ecranele întăritoare cu pământuri rare permit reducerea iradierii prin folosirea unui kilovoltaj ceva mai redus, cu timp de expunere mai scurt, fără o pierdere importantă a detaliilor.

Radiografia renală simplă trebuie să aibă un contrast şi o rezoluţie spaţială bună.

1.3. Urografia

Urografia a fost o lungă perioadă de timp singura metodă imagistică de investigare a aparatului urinar. Odată cu apariţia noilor tehnici de examinare, urografia este folosită doar în cazurile în care oferă cele mai bune rezultate: în vizualizarea aparatului pielocaliceal, a ureterelor, a litiazei, infecţiilor urinare şi a funcţiei renale.

Rezoluţia sa spaţială în diagnosticarea unor mici defecte de umplere este superioară celorlalte metode de diagnostic folosite în uroradiologie.

În plus, iradierea în urografie este mult mai mică decât în CT.

Urografia are o multitudine de **indicaţii**:

- în cazurile în care **există o simptomatologie urinară specifică**: hematuria micro sau macroscopică, proteinurie persistentă, piurie inexplicabilă, colică renală.
- litiază urinară, suspiciune de obstrucţii, infecţii urinare, la donatori înainte de transplantul renal, postoperator după intervenţiile pe ureter.

Urografia este considerată un test foarte bun de apreciere cantitativă a funcţiei renale. (6)

În cazurile în care există un aparat pielocaliceal mai mare congenital sau hipoton, substanţa de contrast se va amesteca mai greu cu urina, ceea ce va produce o întârziere în evacuare şi va fi interpretat greşit ca o diminuare a funcţiei. Iodul fiind mai greu decât apa se va aşeza decliv producând o opacifiere mai redusă. Acelaşi aspect radiografic se constată şi în cazurile de vezică urinară plină, ceea ce poate duce la interpretări incorecte ale funcţiei renale.

Urografia nu este indicată la nou născut în primele două săptămâni de viaţă deoarece rata de filtrare glomerulară este redusă. Opacifierea aparatului pielocaliceal care depinde atât de concentraţia plasmatică a substanţei de contrast cât şi de rata filtrării glomerulare este destul de redusă în prima lună de viaţă. În această perioadă ecografia poate aduce date utile diagnosticului.

Urografia rămâne metoda cea mai bună de investigare a sistemului colector şi a ureterului. Rezoluţia spaţială a urografiei este superioară ecografiei şi CT în aprecierea unor mici procese patologice intraluminale, cum ar fi: tumorile epiteliale sau alte entitâti patologice ca necroza papilară, mici calculi, cheaguri de sânge.

Nu există contraindicaţii absolute pentru urografie. Există câteva afecţiuni în care riscul potenţial al examinării ar putea fi mai mare decât beneficiul obţinut. Acestea sunt: alergie la substanţa de contrast, insuficienţă renală asociată cu diabet zaharat, mielom multiplu (plasmocitom) însoţit de oligurie.

Intoleranţa la iod este o contraindicaţie formală pentru urografie deoarece, cu un tratament antialergic preventiv şi folosirea unor produşi de contrast nonionici, riscul apariţiei unor reacţii este minim.

Intoleranţa la iod la copil apare mai rar în comparaţie cu adultul.

În cazurile în care copiii prezintă astm bronşic sau au antecedente alergice se face tratament preventiv 2 zile înaintea examinării pentru a preveni eventualele reacţii adverse.

Uneori copiii prezintă, în timpul injectării substanţei de contrast, reacţii trecătoare ca: greaţă, urticarie, roşeaţa feţei, cefalee. În mai puţin de 1% din cazuri este necesară însă administrarea de hemisuccinat de hidrocortizon intravenos, iar simptomele dispar în câteva secunde după terminarea injectării. După dispariţia simptomelor injectarea se poate relua şi în cele mai multe cazuri ele nu mai reapar.

Dacă simptomele revin se opreşte injectarea şi se reprogramează examinarea peste 4-5 zile, timp în care se administrează prednison, antihistaminice, bronhodilatatoare. Examinarea în prezenţa unui anestezist este benefică în cazul unor reacţii grave.

Testarea cutanată înaintea urografiei are o valoare redusă, deoarece reacţia la substanţa de contrast nu este de natură imunologică, ci apare mai degrabă datorită unei toxicităţi chimice sistemice.

Administrarea intravenos a unei mici cantităţi de substanţă de contrast şi urmărirea apariţiei unor reacţii într-un interval de 20-30 secunde are o valoare predictivă redusă, deoarece intensitatea reacţiilor pare să fie proporţională şi cu cantitatea de substanţă de contrast. Totuşi, această modalitate de injectare trebuie practicată deoarece de multe ori, după primele picături apar simptomele minore descrise anterior şi nu mai reapar la injectarea întregii cantităţi de substanţă de contrast.

La copiii sub 10 ani nu se efectuează nici o pregătire, iar urografia este efectuată în primele

ore ale dimineţii. Pentru o bună vizualizare a rinichilor la sugari după administrarea substanţei de contrast se recomandă suptul, aerul înghiţit duce la creşterea camerei de aer a stomacului care constituie o bună fereastră radiografică.

Părinţii copilului vor fi informaţi asupra posibilităţii apariţiei unor reacţii în timpul injectării substanţei de contrast. Acestea sunt: căldura şi roşeaţa la nivelul feţei, greaţă sau chiar vomă. Anxietatea copilului şi lipsa de confort termic pot exacerba aceste reacţii.

Rolul medicului este de a detensiona părinţii şi copilul, cărora trebuie să le inducă o stare de încredere.

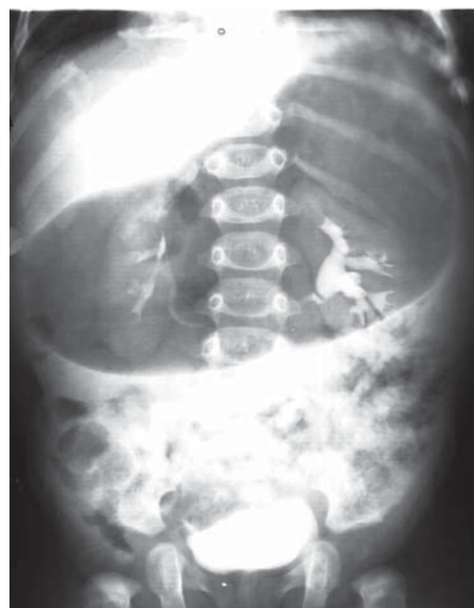


Fig. nr. 1.9. Urografie la un copil de 4 luni. Rinichii sunt bine vizibili prin fereastra gastrică.

- **Radiografia renală simplă**

Este indispensabilă în interpretarea urografiei. Ea se efectuează înaintea administrării substanţei de contrast şi are rolul de a:

- aprecia pregătirea copilului
- oferi date tehnice asupra parametrilor de expunere, centrare, developare etc.
- depista contraindicaţiile pentru aplicarea compresiei
- evidenţia calculii urinari sau alte calcifieri abdominale
- determina conturul, forma, poziţia, dimensiunile rinichilor
- detecta alte procese patologice ca tumori abdominale, anomalii scheletice, corpi străini, etc

Fig. nr. 1.10. Radiografie renală simplă.

- **Administrarea substanţei de contrast**

La copil, doza de substanţă de contrast injectată, este de 1-2 ml/kg din concentraţia 280 sau 300 mg/I/kg.

Doza medie recomandată este 300 mg/I/kg.

Doza maximă injectată este de 600 mg/I/Kg greutate şi este indicată, de obicei, la copii cu insuficienţă renală.

Metoda de injectare poate fi în bolus continuu sau prin perfuzie. Timpul de injectare trebuie să fie cât mai scurt posibil, 30-60 secunde, dar se constată o bună opacifiere şi în injectările care durează 2 sau chiar 3 minute.

- **Succesiunea expunerilor radiografice după injectarea substanţei de contrast**

Expunerile radiografice după injectarea substanţei de contrast trebuie adaptate fiecărui caz în parte. Fiecare radiografie se examinează imediat după developare şi se decide intervalul de timp la care se face o nouă expunere. Nu există expuneri standard care să poată fi aplicate la toţi copii.

Radiografiile se efectuează la sfârşitul expiraţiei. În această fază a respiraţiei ureterul este alungit.

Figura nr. 1.11. Expunerea fără compresiune evidenţiază aspect normal.

Figura nr. 1.12. Expunerea cu compresiune produce o uşoară dilatare a aparatului pielocaliceal care este mai bine vizibil.

În inspir profund, când rinichii coboară cu 4-6 cm în loja renală, apar sinuozităţi ureterale.

1. **Prima expunere** se face în mod uzual **la 5 minute** după terminarea injectării pentru a vizualiza aparatul pielocaliceal. Prezenţa substanţei de contrast la nivelul caliciilor pledează pentru o **funcţie secretorie** normală a rinichilor. Prezenţa substanţei de contrast în vezica urinară înseamnă o **funcţie evacuatorie** bună.

2. Urmează aplicarea **compresiunii abdominale**. Aceasta nu trebuie aplicată de rutină. La copii se obţine o bună opacifiere a aparatului pielocaliceal şi fără aplicarea compresiei. Compresiunea se aplică imediat după expunerea de la 5 minute. Compresorul trebuie plasat cu marginea sa superioară în dreptul crestelor iliace. Compresiunea trebuie să fie moderată.

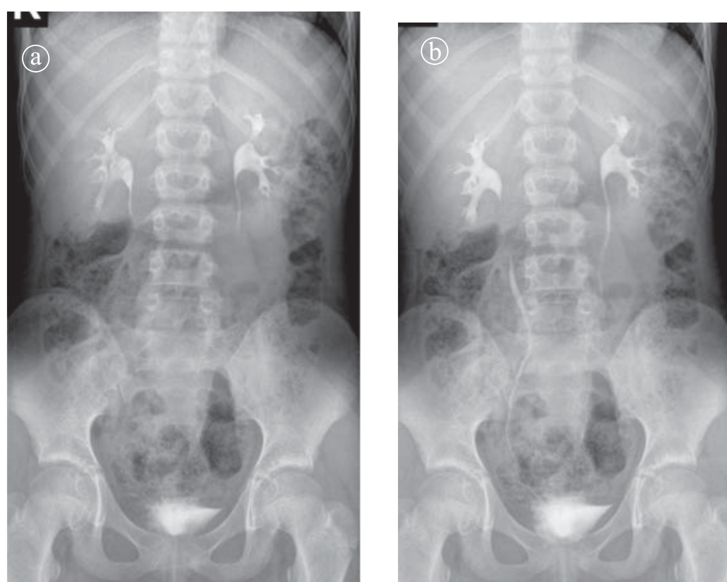


Fig. nr. 1.13. Urografie. Aspect normal. a) expunere la 5 min. b) expunere la 12 min.

3. Următoarea expunere **se face la 12-15 minute** după injectare sau la 7-10 minute după aplicarea compresiunii. Sistemul colector este uşor dilatat datorită obstrucţiei minime create de compresiune, dar revine la normal pe expunerile următoare, după înlăturarea acesteia.

4. Următoarea expunere se face **imediat după ridicarea compresiunii** pentru a vizualiza ureterele pelvine şi vezica urinară.

Această succesiune a expunerilor are un caracter orientativ şi încearcă să prezinte posibilitaţile urografiei fără a fi obligatorie.

Numărul expunerilor, intervalul de timp dintre ele, incidenţa în care se execută trebuie adaptate fiecărui copil în parte.

Fig. nr. 1.14. Urogafie. Expunerea cu compresiune duce uneori la dilatarea aparatului pielocaliceal sau produce cuduri ureterale, care nu sunt patologice .

Radiografii în procubit se efectuează pentru a vizualiza mai bine ureterele. De asemenea, se poate aprecia ptoza renală şi herniile vezicale.

Radiografiile în ortostatism sunt optime pentru aprecierea ptozei renale, a herniilor vezicale. De asemenea, în ortostatism se vizualizează golirea aparatului pielocaliceal. În caz de obstrucţie, aparatul pielocaliceal rămâne opacifiat deasupra obstacolului. De asemenea, se pot demonstra prezenţa calculilor mici care apar stratificaţi în chiste sau diverticuli ("laptele calcic").

Expunerile tardive se fac între **o oră şi 48 de ore** după injectare. Ele se execută atunci când nefrograma este prezentă, dar pielograma nu se vizualizează. Ele sunt utile în hidronefrozele avansate, când parenchimul este redus şi apare semnul semilunei (vezi sindromul obstructiv), dar aparatul pielocaliceal nu se vizualizează. Expunerile tardive nu trebuie efectuate în cazurile în care nu se constată nefrograma**.**

- **Interpretarea urografiei. Anatomie radiologică la copil**

Urografia permite un studiu amănunţit al morfologiei aparatului urinar în totalitate şi a funcţiei renale.

Pe o urografie se apreciază:

- nefrograma, pielograma, conturul renal, dimensiunile renale, dimensiunile parenchimului, funcţia renală.

Intensitatea opacităţii **nefrogramei** depinde de concentraţia plasmatică a substanţei de contrast, de rata filtrării glomerulare, de numărul nefronilor funcţionali, de puterea de concentrare a substanţei de contrast prin reabsorţia apei la nivelul tubilor.

Intensitatea nefrogramei poate fi mult crescută în obstrucţii, tromboze ale venei renale, în necroza acută tubulară.

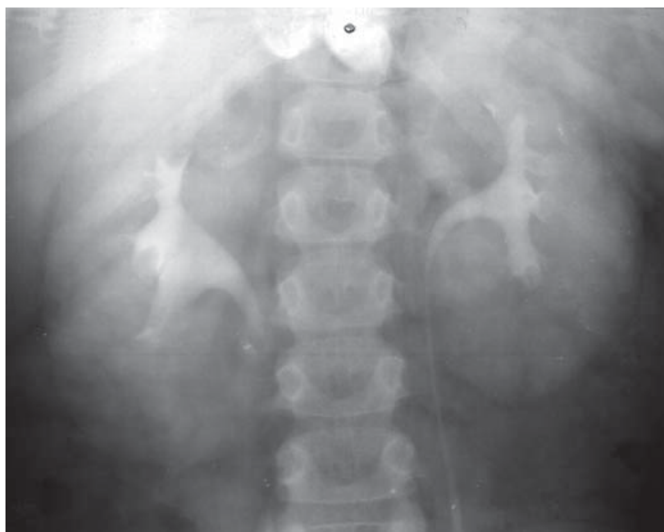


Fig. nr. 1.15. Nefrogramă.

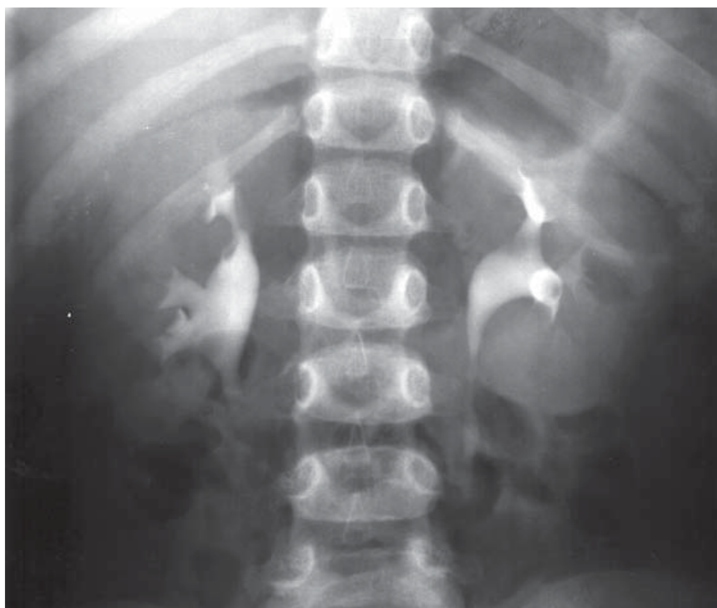


Fig. nr. 1.16. Calice compuse în grupul caliceal mijlociu şi inferior în dreapta.

Fig. nr. 1.17. Megacalicioză în dreapta. În stânga, aspect normal.

Nefrograma cu intensitate mult scăzută se întâlneşte în insuficienţa renală, stenoze de arteră renală, în infecţii şi în rejectarea transplantului renal.

Opacifierea aparatului pielocaliceal se numeste **pielogramă** şi depinde de distensia pereţilor şi de concentrarea substanţei de contrast în interiorul său. Substanţa de contrast opacifiază caliciile care sunt bine vizibile pe urografie. Uneori, se constată o opacitate cu intensitate redusă în concavitatea cupei, datorată surprinderii substanţei de contrast la nivelul tubilor colectori. Acest aspect nu trebuie confundat cu nefrograma striată din ectazia tubulară sau din rinichiul spongios medular.

Dimensiunile caliciilor sunt extrem de variabile. Ele pot fi largi sau înguste, adânci sau mai aplatizate. Caliciile foarte largi, ce depăşesc 8-10 mm în diametru, “macrocalice” pot fi variante anatomice sau pot fi date de necroza papilară. Caliciile mici de doar 3-4 mm sunt numite **microcalice.**

Activitatea peristaltică modifică dimensiunile, forma caliciilor şi tijelor.

Bazinetul se proiectează în dreapta, la nivelul corpului vertebral L_2. În stânga este situat cu 1 cm mai sus.

Comparativ cu aria renală, bazinetul este situat cu o parte intrarenal şi cu cealaltă extrarenal sau poate fi situat complet intrarenal sau complet extrarenal. Bazinetul situat extrarenal este de obicei mai mare şi este împins anterior de muşchiul psoas. Tijele sunt lungi şi ceva mai largi, dar caliciile sunt normale. Acest aspect nu trebuie confundat cu hidronefroza. Bazinetul situat intrarenal este în general mai mic.

Există inserţii ale ureterului mai puţin eficiente, fie prea înalte, fie anterioare sau posterioare care duc la stază, sau la obstrucţii intermitente şi infecţii.

Ureterul este bine vizibil pe expunerile cu compresie deasupra acesteia. Pe expunerile fără compresie ureterul este umplut doar parţial. Din reconstrucţia segmentelor, de pe expuneri diferite, ureterul poate fi apreciat în totalitate.

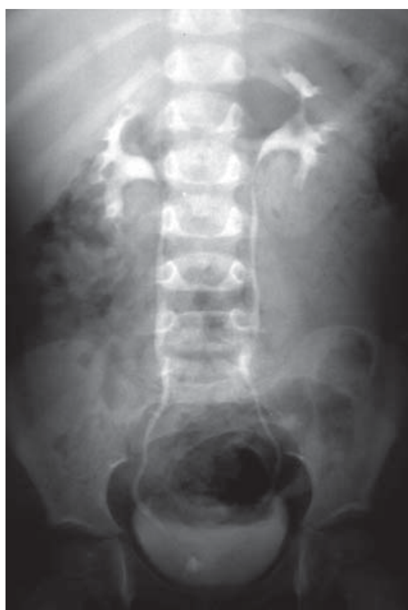


Fig. nr.1.18. Urografie. Vezica urinară este amprentată de către colon.

Fig nr. 1.19. Ureterul prezintă pliuri transversale.

Un ureter vizibil în întregime fără să fie dilatat este:

- fie obstruat de un mic calcul;
- fie hipoton secundar unei infecţii.

Diametrul maxim al ureterului nu depăşeşte 5- 8 mm în funcţie de vîrstă.

Activitatea peristaltică şi traversarea vaselor iliace pot simula uneori mici dilataţii care nu sunt patologice.

Inspiraţia produce coborârea rinichiului cu 4-6 cm şi face ca ureterul să apară ondulat sau chiar angulat. Acest aspect nu trebuie considerat patologic decât atunci când deasupra zonei angulate există o dilatare importantă. Uneori substanţa de contrast produce o diureză importantă şi face ca ureterul să fie vizibil în întregime. De asemenea, când vezica urinară este mult destinsă ureterul nu se poate evacua şi poate apare opacifiat în totalitate.

La copilul mic ureterul prezintă pliuri transversale ale mucoasei care proemină în lumenul ureteral şi care pe urografie produce transparenţe liniare perpendiculare pe axul lung. Acest aspect reprezintă persistenţa aspectului fetal tortuos al ureterului. Este întâlnit la mai mult de 70% din copii înainte de vârsta de 2 ani şi mult mai rar după această vârstă.

Vezica urinară poate fi apreciată pe secvenţele urografice. Pe primele expuneri în semiumplere se apreciază mucoasa, iar pe cele tardive conturul care poate prezenta amprente din partea organelor din vecinătate.

Vezica se umple treptat, iar pe expunerea la 15 minute apare opacifiată în totalitate şi are structura omogenă.

Atunci când cantitatea de substanţă de contrast excretată este foarte mică, aparatul pielocaliceal nu se regăseşte pe radiografie, aspect denumit rinichi "mut urografic" sau rinichi nonvizualizabil. Termenul de rinichi afuncţional nu este potrivit deoarece urografia este doar una dintre metodele de diagnostic, ce permit aprecieri asupra funcţiei.

Aparatul pielocaliceal poate prezenta **amprente** date de **coloana Bertin hipertrofică.** Este cea mai frecventă formă de pseudotumoare şi se caracterizează urografic printr-o amprentă

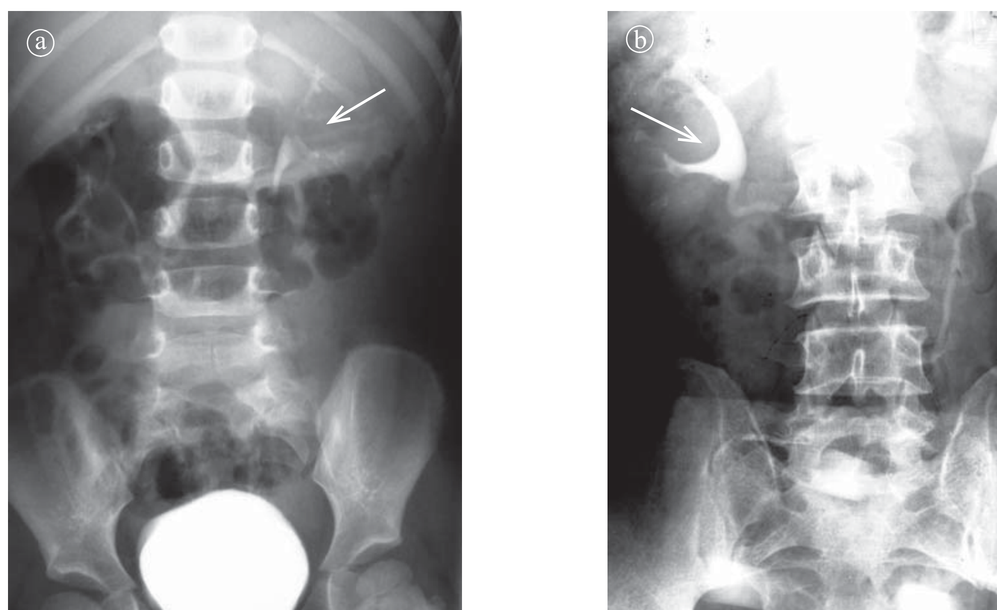


Figura nr. 1.20. Hipertrofie coloană Bertin . a) la vîrsta de 3 ani, în dreapta b) la 16 ani. în stânga.

largă, produsă asupra aparatului pielocaliceal care, uneori, prezintă aspect bifid. Aceeaşi amprentă se vizualizează la nivelul tijelor care apar alungite, deplasate. Se întâlneşte între grupul caliceal superior şi mijlociu în peste 90% din cazuri.

În faza nefrografică pe urografie se constată o opacitate nodulară destul de bine delimitată care pătrunde în sinus. Între opacitate şi sinus se află un halou transparent datorat grăsimii sinusale. CT, ecografia sau scintigrafia însă precizează diagnosticul

Uneori, există **papile aberante** care se proiectează peste bazinet sau tije caliciale, aspect ce poate fi interpretat ca o deplasare patologică.

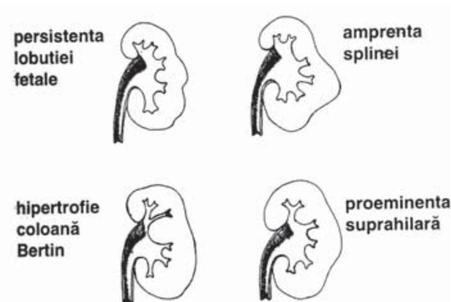


Fig. nr.1.21. : Pseudotumori renale

Pe urografie se mai pot aprecia:

- sediul renal
- conturul renal
- dimensiunile renale
- dimensiunile parenchimului
- funcţia renală

- **Sediul renal**

Rinichii sunt situaţi în spaţiul retroperitoneal în lojile renale în care au o poziţie oblică având polul superior mai apropiat de coloană şi mai posterior decât polul inferior.

Pe urografie polul superior renal intersectează coasta a -XII -a. Rinichiul stâng este mai sus situat decât cel drept cu 1-2 cm. Bazinetul se proiectează în dreptul corpului vertebral L_2 în dreapta, iar în stânga este situat cu 1-2 cm mai cranial.

Diferenţa între sediile celor doi rinichi este în mod normal mai mică decât înălţimea unei vertebre. Poziţia rinichiului nu este influenţată de vârstă sau sex.

Rinichiul este mobil în loja sa. El coboară în ortostatism cu 1-2 cm. În timpul respiraţiei rinichiul se deplasează cu 4-6 cm. În general, lungimea excursiei renale nu depăşeşte lungimea a doi corpi vertebrali. (7)

Deplasările mai mari, intermitente sau definitive, însoţite de cudarea ureterului se denumesc

nefroptoză. Situarea anormală a rinichiului, cu un ureter scurt fără cuduri, se numeşte **ectopie.** Ptoza renală poate produce obstrucţie intermitentă şi dureri lombare.

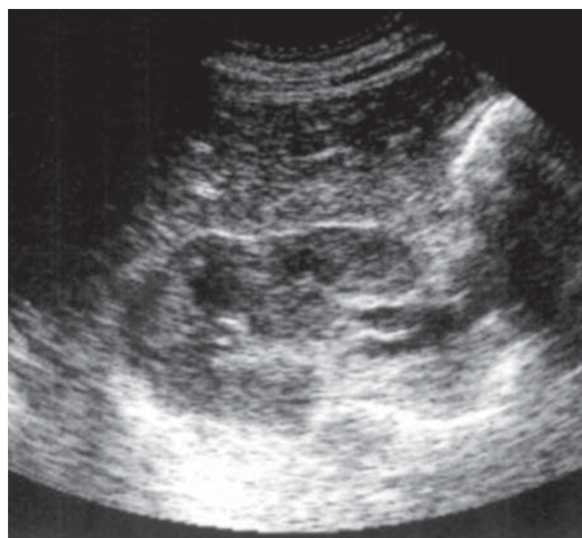


Fig. nr. 1.22. Proeminenţă suprahiară. Ecografie, secţiune transversală.

- **Conturul renal**

Postnatal rinichiul suferă modificări ale formei, dimensiunilor şi funcţiei care continuă până în perioada de adult.

Rinichiul este un organ multilobular format din 7 lobi anteriori şi 7 posteriori, despărţiţi de septe fibroase. Locul de unire dintre doi lobi lasă o depresiune pe contur. **Lobulaţia** fetală produce incizuri pe contur care pot fi uneori adânci, înconjurând o masă de ţesut sănătos, mimând o tumoare. Ecografia sau CT precizează cu uşurinţă diagnosticul.

Rinichiul la nou născut este sferic sau ovalar cu şanţuri profunde. Hilul este mic şi conţine o redusă cantitate de grăsime.

Rinichiul adolescentului este alungit, ovalar, hilul este mare, grăsimea din hil şi capsula perirenală sunt bine dezvoltate.

Conturul renal este bine vizibil pe urografie. El este net sau poate prezenta unele **boseluri** ce nu trebuie confundate cu masele tumorale. Cea mai cunoscută dintre acestea este întâlnită în rinichiul stâng pe conturul extern, sub amprenta splinei. Această proeminenţă a fost asemănată cu o "cocoaşă de cămilă".

Hipertrofia de coloană Bertin este pseudotumoarea diagnosticată cel mai bine urografic. Se constată o amprentă asupra tijei caliceale superioare şi mijlocii, iar uneori şi aspra bazinetului bine delimitată.

O altă pseudotumoare este **proeminenţa supra** sau **infrahilară**. Această proeminenţă este dată de o porţiune de parenchim hipertrofic, dar funcţional normal situată deasupra sau dedesubtul hilului. Şi în aceste cazuri ecografia sau scintigrafia precizează diagnosticul.

Fig. nr. 1.23. În dreapta ptoză gr. I. În stânga pielon dublu. Aria renală hipertrofică.

- **Dimensiunile renale**

Dimensiunile renale sunt direct proporţionale cu suprafaţa corpului.

La nou născut, rinichiul are lungimea de 4-5 cm, lăţimea de 2-2,5 cm şi grosimea de 2 cm.

Dimensiunile urografice sunt uşor crescute faţă de cele anatomice datorită:

- măririi radiografice cu aproximativ 18%.
- diurezei create de substanţa de contrast, care dilată rinichiul cu aproximativ 1 cm.

Criteriul uroradiologic pentru aprecierea dimensiunilor renale este lungimea rinichiului. Aceasta trebuie măsurată pe radiografia în clinostatism.

Lungimea rinichiului trebuie comparată cu înălţimea corpilor vertebrali lombari. Aceasta nu trebuie să fie mai

mică decât distanţa dintre L_1 (marginea superioară) şi L_2 (marginea inferioară), dar nici mai mare decât distanţa dintre L_1 (marginea superioară) şi L_3 (marginea inferioară).

Lungimea unui rinichi trebuie comparată cu cel contralateral. Diferenţa dintre cei doi rinichi nu trebuie să fie mai mare de 2 cm. În mod uzual, rinichiul stâng este mai mare decât cel drept cu 1,5 cm.

Rinichiul a cărui lungime este mai mare decât 3 vertebre este sigur mărit. Pentru rinichiul mic nu există o limită unanim acceptată, dar cel a cărui lungime este mai redusă decât lungimea de 2 corpi vertebrali poate fi considerat sigur un rinichi mic.

Rinichiul care prezintă pielon dublu este mai mare decât cel contralateral cu 10%. De asemenea, rinichiul unic congenital sau dobândit are dimensiuni mai mari decât cel anatomic. Creşterea compensatorie se poate face prin **hiperplazie** (apariţia unor noi celule) sau prin **hipertrofie** (dilatarea elementelor existente).

La nou născut, creşterea compensatorie se face atât prin hiperplazie cât şi prin hipertrofie. La copilul mare şi adult creşterea compensatorie se produce prin hipertrofie, prin dilatarea mai ales a tubilor contorţi proximali. La copii, după nefrectomie, are loc hipertrofie compensatorie ce durează aproximativ 2 ani. (8). Etiologia cea mai frecventă a modificărilor de dimensiuni este prezentată în tabelele următoare.

RINICHI MARE

Unilateral	Bilateral
§ duplicaţie	– uropatie cu dilatare(valve uretrale, relux)
§ uropatie obstructivă	– leucemie şi limfom
§ joncţiune pielo-ureterală	– glomerulonefrită acută
§ megaureter	– polichistoză
§ hipertrofie compensatorie	– nefroblastomatoză şi nefroblastom bilateral
§ displazia multichistică	– sindrom Beckwit Wiedemann
§ neuroblastom/alte tumori	– glicogenoză
§ tromboză de venă renală	– scleroză tuberoasă de Bourneville
§ abces	
§ hematom	

RINICHI MIC

Unilateral	Bilateral
– hipoplazie	– diplazie
– displazie	– pielonefrita cronică
– pielonefrită cronică	– glomerulopatir cronică
– tromboză veche de venă portă	– rinichiul mastic
– stenoza arterei renale	– uropatie obstructivă

- **Dimensiunile parenchimului renal**

Pentru aprecierea dimensiunilor parenchimului renal se trasează o linie interpapilară ce trece prin baza cupelor caliceale. Distanţa de la această linie până la conturul renal se numeşte **indice parenchimatos** şi peste vârsta de 10 ani este cuprins între 2,5 cm, în dreptul grupului caliceal mijlociu, şi 3,5 cm la nivelul polilor. Distanţe mai mici sugerează o pierdere de parenchim, iar mai mari de 3,5 cm o infiltrare a parenchimului dată de mase tumorale.

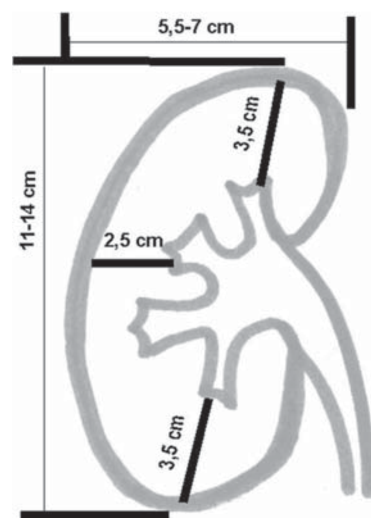


Fig. nr. 1.24. Dimensiunile renale. Indice parenchimantos.

Grosimea parenchimului la cei doi poli trebuie să fie egală. O mărire de 2-3 mm la unul dintre ei poate sugera o masă tumorală.

La copilul mic dimensiunile indicelui parenchimatos sunt rar folosite ca un criteriu de diagnostic deoarece are dimensiuni variabile greu de standardizat.În plus variaţia doar între 1 cm la nou născut şi 2,5 la copilul mare face măsurătoarea dificilă şi greu de aplicat în practică.

- **Funcţia renală**

Urografia oferă date **globale** asupra **funcţiei secretorii** şi **evacuatorii** a rinichiului. Prezenţa substanţei de contrast, la 5 minute după injectare, în calice arată o funcţie secretorie a rinichiului bună. Prezenţa substanţei de contrast în vezică arată o funcţie evacuatorie bună. Absenţa substanţei de contrast la nivelul aparatului pielocaliceal nu trebuie interpretată ca rinichi afuncţional, ci ca rinichi nonvizualizabil sau “mut urografic”.

Uneori opacifierea aparatului pielocaliceal este redusă dar prezentă. Cauzele cele mai frecvente sunt:

- doza de substanţă de contrast redusă
- insuficienţă renală
- poliurie sau hiperhidratare
- dilataţie importantă a aparatului pielocaliceal
- vezica urinară plină
- în deshidratare caliciile sunt colabate şi nu se opacifiază

Cauzele cele mai frecvente de rinichi mut urografic sunt :

- agenezia renală
- ectopia
- rinichi polichistic
- sindrom obstructiv sever
- tromboză venoasă
- ischemia postrombotică
- şoc arterial sever

Urografia este examinarea care permite aprecierea globală a funcţiei renale şi vizualizarea aparatului pielocaliceal în întregime.

4. Pielografia retrogradă

Pielografia retrogradă este o metodă de examinare prin care se vizualizează ureterul şi sistemul colector intrarenal, pe cale retrogradă, prin injectarea substanţei de contrast în ureter. Pielografia retrogradă, mai puţin folosită după introducerea noilor metode imagistice, are totuşi unele indicaţii specifice:

- decompresiunea tractului urinar prin plasarea unei sonde deasupra obstrucţiei.
- “rinichiul mut” urografic la care CT nu a reuşit să precizeze diagnosticul.
- hematuria persistentă sau inexplicabilă la care urografic nu s-a obţinut o bună apreciere a aparatului pielocaliceal.
- defectele de umplere ale sistemului colector, care pe urografie ridică problema unei formaţiuni tumorale intraluminale.
- fistule ureterale.
- obstrucţii ureterale pentru evidenţierea exactă a sediului.

Nu există **contraindicaţii** absolute. Pielografia retrogradă este o metodă invazivă ce necesită cistoscopie şi introducerea unui cateter în uretere până în bazinet.

5. Cistouretrografia retrogradă

Cistouretrografia este o metodă prin care se vizualizează vezica urinară prin umplere retrogradă cu substanţă de contrast. Cistografia permite aprecierea capacităţii vezicii, a conturului şi a aspectului mucoasei. De asemenea, se poate surprinde prezenţa refluxului vezicoureteral, a rezidiului postmicţional, se poate aprecia funcţionarea sfincterelor.

Tehnica examinării

La copil nu este necesară o pregătire prealabilă. Înaintea începerii introducerii substanţei de contrast trebuie efectuat examen ecografic pentru a preciza gradul de umplere al vezicii şi radiografie renală simplă pentru a aprecia dispoziţia gazelor intestinale, prezenţa calculilor.

Cistografia se realizează sub control radioscopic şi trebuie să dureze cât mai puţin pentru reducerea dozei de iradiere. Folosirea radioscopiei pulsate a redus semnificativ doza de iradiere în cistografia retrogradă. (9)

Se folosesc sonde Tieman sau Nelaton de mărimea 8. Cateterul trebuie tapetat cu un gel anestezic sau numai cu substanţa de contrast pentru a favoriza alunecarea până în vezică. El pătrunde uşor până la nivelul sfincterului extern. Străbaterea sfincterului extern este dureroasă, copilul plânge. Radiologul trebuie să se oprească şi să îi ceară să respire adânc de două – trei ori. În acest timp sfincterul se relaxează şi poate fi depăşit. Substanţa de contrast poate fi injectată în uretră în cazurile în care străbaterea sfincterului nu este uşoară. Pătrunderea cateterului în vezică este însoţită de eliminare de urină. Lipsa scurgerii măcar a câtorva picături denotă că vârful sondei nu este în vezică. Introducerea substanţei de contrast se face prin seringă.

Se injectează substanţa de contrast diluată 30%. Substanţa de contrast trebuie încălzită la temperatura corpului.

În cazurile în care cateterizarea vezicii nu este posibilă, substanţa de contrast se poate introduce prin puncţie suprapubiană.

În cazul uretrografiei retrograde folosim substanţa de contrast ca şi pentru urografie.

Cantitatea de substanţă de contrast folosită la nou născut şi copilul mic nu depăşeşte 30-50 cm^3. Peste vârsta de trei ani este suficientă injectarea a 100-200 cm^3, dar injectare trebue oprită dacă apare senzaţia de durere. O modalitate de calcul a capacităţii vezicii este adăugarea la vârsta în ani a copilului a cifrei 2 şi înmulţirea cu 30. La un copil cu vârsta de 2 ani trebuie introduşi 2+2x30=12o ml substanţă de contrast diluată.

Injectarea de substanţă de contrast se opreşte la: apariţia senzaţiei de micţiune, la refluarea pe lângă sondă, sau la apariţia unor senzaţii dureroase.

După introducerea unei treimi din cantitatea de substanţă se face o radiografie pentru a identifica un ureterocel care poate fi mascat în timpul umplerii complete.

La sfârşitul umplerii se efectuează o radiografie AP.

Pentru a vizualiza regiunea ureterovezicală este necesară efectuarea unei radiografii oblice pe care se identifică zona trigonului şi regiunea superioară a vezicii pentru a surprinde un eventual reflux.

Pentru vizualizarea uretrei la băieţi se face o radiografie oblică în timpul micţiunii pentru a exclude existenţa unor valve posterioare.

La copil, micţiunea începe în momentul retragerii cateterului. Expunerile în timpul micţiunii sunt utile pentru diagnosticarea refluxului vezicoureteral activ. Expunerile în afara micţiunii evidenţiază refluxul vezicoureteral pasiv.

Micţiunea pe masa de radiografie este dificilă, dar unele manevre ajutătoare sunt utile. Cea mai importantă este răbdarea medicului radiolog şi comunicarea prietenoasă cu micul pacient. Manopere care pot uneori favoriza declanşarea micţiunii: masa poate fi înclinată pentru ridicarea capului, lumina poate fi stinsă, apa de la robinet poate să curgă, se pot aplica comprese umede şi calde pe abdomen, plante.

Pentru a aprecia rezidiul postmicţional se face o radiografie vezicală postmicţională. Pentru aprecierea uretrei pe toată lungimea sa sunt necesare radiografii oblice de ¾ în timpul micţiunii. (10)

Atunci când uretra nu este vizualizată corespunzător pe expunerile efectuate în timpul micţiunii, se face uretrografie retrogradă. Se injectează substanţa de contrast cu ajutorul unei sonde Folley, plasată în fosa naviculară. Balonaşul sondei trebuie doar uşor destins pentru a nu produce durere sau chiar rupturi uretrale.

Indicaţiile cistografiei

La copil, indicaţia principală o constituie infecţiile urinare recurente. O altă indicaţie o constituie suspiciunea de reflux vezicoureteral sau de anomalii ale aparatului urinar inferior. Frecvenţa refluxului la copii cu infecţii urinare este mare. El poate fi şi mai mare în cazurile asocierii cu alte anomalii ca: pielon dublu, mielomeningocel, agenezii sacrate etc.

Cistouretrografia este de asemeni indicată în enurezis, agenezie rectală, pentru identificarea fistulelor, suspiciune de valve uretrale posterioare.

Uretrografia retrogradă este utilă în suspiciunile de malformaţii, rupturi posttraumatice sau postoperator, pentru a aprecia eventualele stricturi.

Fig. nr.1.25. Vezica urinară. Hernie tranzitorie prin canalele inghinale bilateral

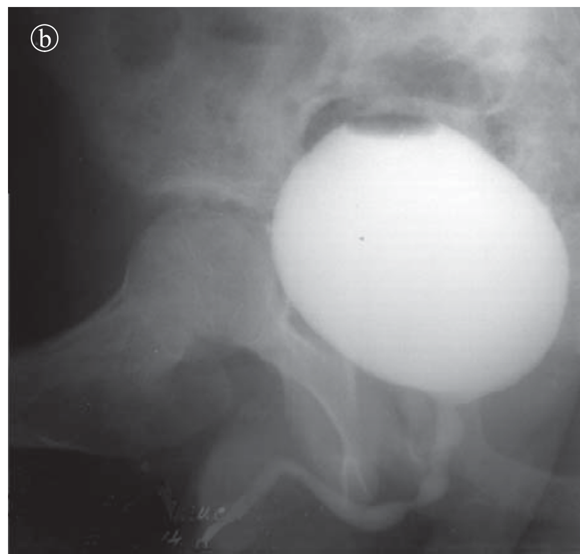


Fig. nr.1.26. Cistografie micţională a) la o fetiţă. b) la un băiat.

Anatomie radiologică

Marginea inferioară vezicii urinare, la nou născut şi copilul mic, este situată deasupra simfizei pubiene; în jurul vârstei de cinci ani este situată la marginea inferioară a simfizei pubiene. Forma vezicii urinare este rotundă sau ovalară, iar conturul apare net. Când vezica este parţial umplută, conturul este ondulat datorită pliurilor mucoasei. La copilul mic are loc o hernie tranzitorie a vezicii în canalele inghinale datorită închiderii incomplete a inelului inghinal, aspect denumit "urechile vezicii". Hernia poate fi uni sau bilaterală.

.

Capacitatea vezicii:

- la nou născut - 30-50 cm^3
- la 1 an 50-100 cm^3
- la 7 ani 100 – 200 cm^3

La copil vezica urinară are domul situat intraabdominal, anterior, iar baza în pelvis orientată posterior. Vezica urinară prezintă deseori amprente date de intestin.

Pe radiografiile din AP, baza vezicii se suprapune peste uretra proximală. Pentru vizualizarea orificiului ureteral intern şi primele porţiuni ale uretrei este necesar să se efectueze radiografie în laterolateral şi din incidenţe oblice. Pe aceste incidenţe pe peretele posterior se constată o incizură datorată plicii interureterice.

În timpul micţiunii, musculatura netedă a detrusorului vezicii se contractă, musculatura planşeului pelvin se relaxează, iar vezica urinară coboară şi îşi schimbă forma. Baza vezicii este plată, dar în această fază devine conică, contracţia detrusorului face ca cele două feţe ale conului să se apropie progresiv, astfel încât la sfârşitul micţiunii să devină paralele, creându-se astfel cadrul trigonal. Când micţiunea se opreşte, canalul dispare şi baza vezicii devine plată.

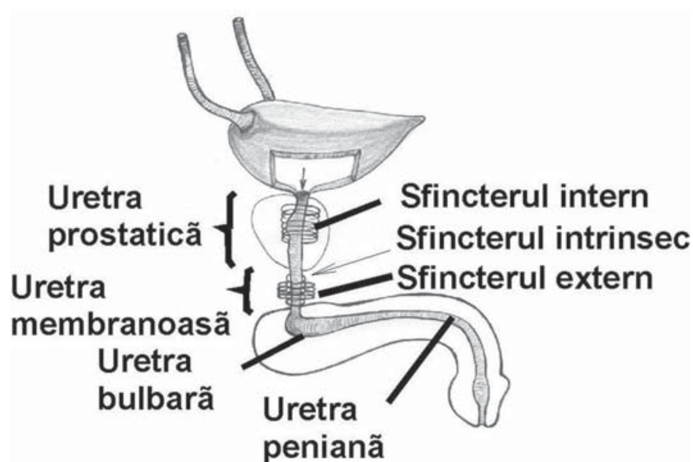


Fig. nr.1.27. Uretra la băieţi. Schemă.

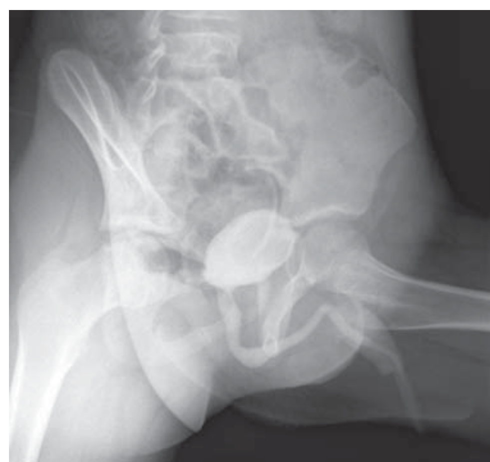


Fig. nr.1.28. Cistouretrografie micţională la un băiat.

Uretra

La băieţi uretra are două porţiuni:

- una posterioară, la rândul ei formată din uretra prostatică şi membranoasă
- şi una anterioară, formată din uretra bulbară şi peniană

Uretra apare ca un tub cu zone mai înguste şi mai dilatate.

Uretra prostatică porneşte de la baza vezicii şi are apoi o uşoară îngustare la nivelul verrum montanum. Pe radiografiile laterale, pe peretele posterior al uretrei prostatice se constată amprenta verrum montanum. Lateral faţă de verum montanum se inseră canalele ejaculatorii. Opacifierea lor în cursul cistografiei este foarte rară. Sub verrum montanum se află un pliu al mucoasei care merge anterior şi în jos ce nu trebuie confundat cu valvele uretrale.

Utricula prostatică situată sub verrum montanum se opacifiază uneori şi apare ca o imagine de adiţie de 2-3 mm orientată în sus şi posterior. (11)

La nivelul diafragmului urogenital, format din muşchi perirenali profunzi şi fasciile lor, uretra prezintă o zona mai îngustă, fără să fie patologică. Îngustarea poate fi situată pe faţa anterioară ca o incizură sau poate fi circulară. Aspectul de incizură pe faţa anterioară este întâlnit şi la locul unde musculatura netedă din jumătatea superioară a uretrei se uneşte cu musculatura striată din jumătatea sa inferioară. Incizura nu provoacă modificarea fluxului urinar.

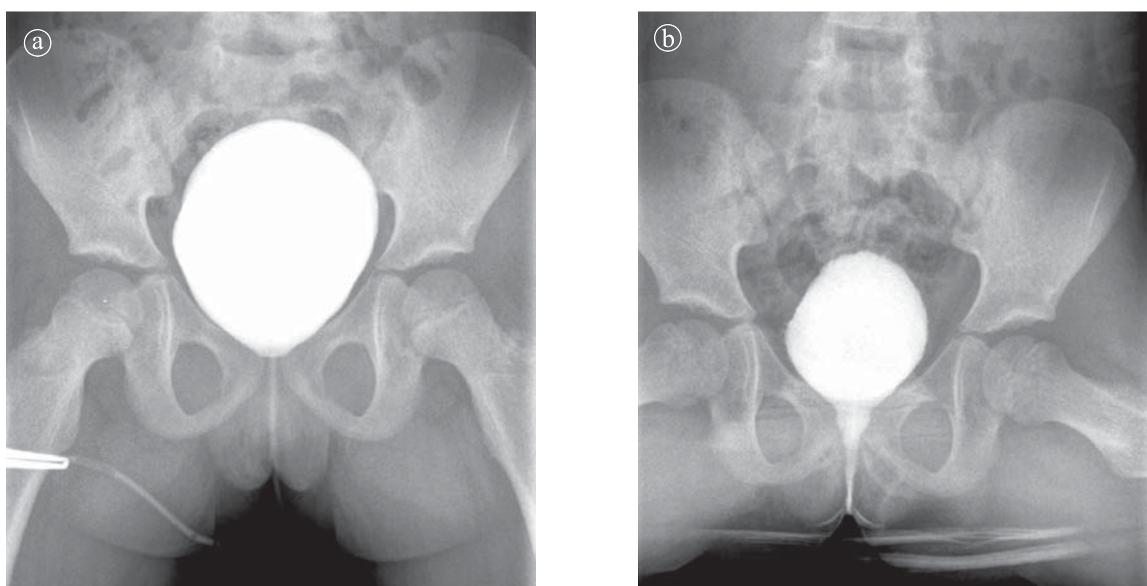


Fig. nr.1.29. Cistografie la fete. Aspect nomal. a) Cistografie retrogradă; b) Cistografie micţională.

Uretra spongioasă (anterioară) are două porţiuni: bulbară şi peniană. Uretra bulbară are o primă porţiune mai dilatată, situată sub diafragmul urogenital. Pe marginea sa inferioară se deschid glandele Cooper. Uneori în timpul uretrografiei retrograde se opacifiază şi canalele glandelor Cooper care nu trebuie confundate cu fistule, diverticuli, duplicaţii uretrale etc.

Porţiunea cea mai distală a uretrei peniene prezintă o mică dilataţie numită **fosa naviculară.** Localizarea sfincterului vezical extern nu poate fi determinată cu precizie prin cistouretrografie.

Joncţiunea uretrovezicală este larg deschisă în timpul micţiunii.

La fete: uretra este mai scurtă decât la băieţi, iar stratul muscular neted coboară de la vezică până la diafragmul urogenital. Acest punct este puţin distensibil. Pe radiografia din LL se constată că uretra coboară oblic în jos şi înainte. La fete, uretra are două puncte puţin distensibile: unul la nivelul diafragmului urogenital şi unul la nivelul meatului. Porţiunea dintre ele se numeşte **fosa naviculară**. Uneori, în timpul micţiunii, prima porţiune a uretrei este îngustată, urmată de o porţiune dilatată, dând un aspect fuziform sau "spinning top". Acest aspect este o varietate anatomică şi nu trebuie considerat patologic.

6. Computer Tomografia

Deşi este în competiţie cu US şi RMN, CT a devenit modalitatea imagistică de ales pentru multe boli aparţinând tractului genito-urinar. Argumentele ei faţă de celelalte metode sunt:

- accesibilitate
- claritatea şi reproductibilitatea imaginilor

Indicaţiile CT cuprind practic întreaga patologie renală:

- Mase renale: stadializare, extindere, invazie venoasă;
- Inflamaţii : abces, pionefroză;
- Traumatisme abdominale;
- Complicaţiile bolii polichistice renale;
- Complicaţiile transplantului renal.

Tehnica efectuării CT la copil

Copilul trebuie să nu mămânce cu 3 ore înaintea examinării. Pentru a sta imobilizat copilul mic trebuie sedat. Peste vârsta de 3 ani se poate încerca examinarea fără sedare.

Opacifierea intestinului este obligatorie în examinarea rinichilor. Se administrează soluţie de contrast cu 30-40 minute înainte de examen pentru opacifierea intestinului subţire şi cu 24 ore înainte pentru opacifierea colonului distal pentru vizualizarea vezicii urinare.

Cantitatea de substanţă de contrast şi modul de scanare diferă în funcţie de scopul urmărit. Uzual se administrează 3ml/kg/corp din concentraţia 270 mg/I/ml, iar scanarea începe imediat după terminarea injectării. (12)

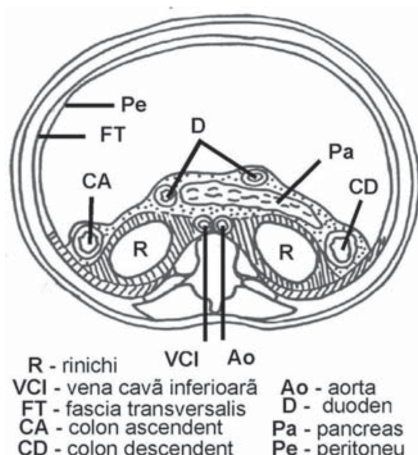


Fig. nr.1.30. Spaţiul perirenal.

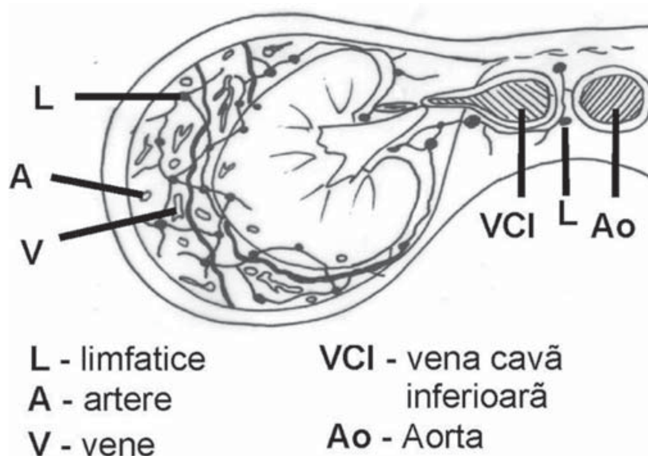


Fig. nr.1.31. Spaţiul retroperitoneal.

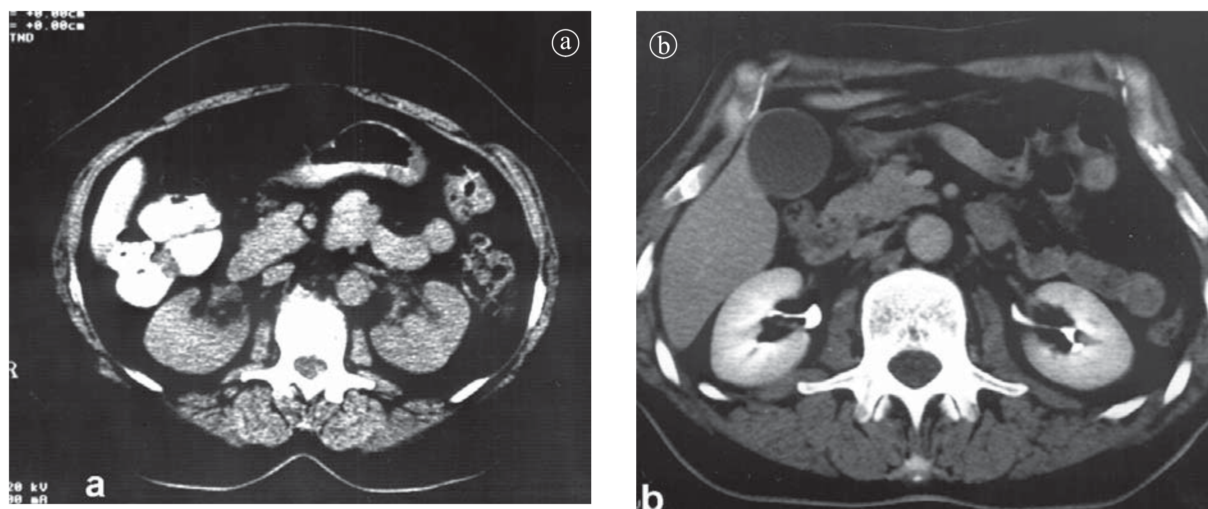


Fig. nr.1.32. CT renal. Aspect normal. Secţiune axială a) precontrast. b) postcontrast tardiv.

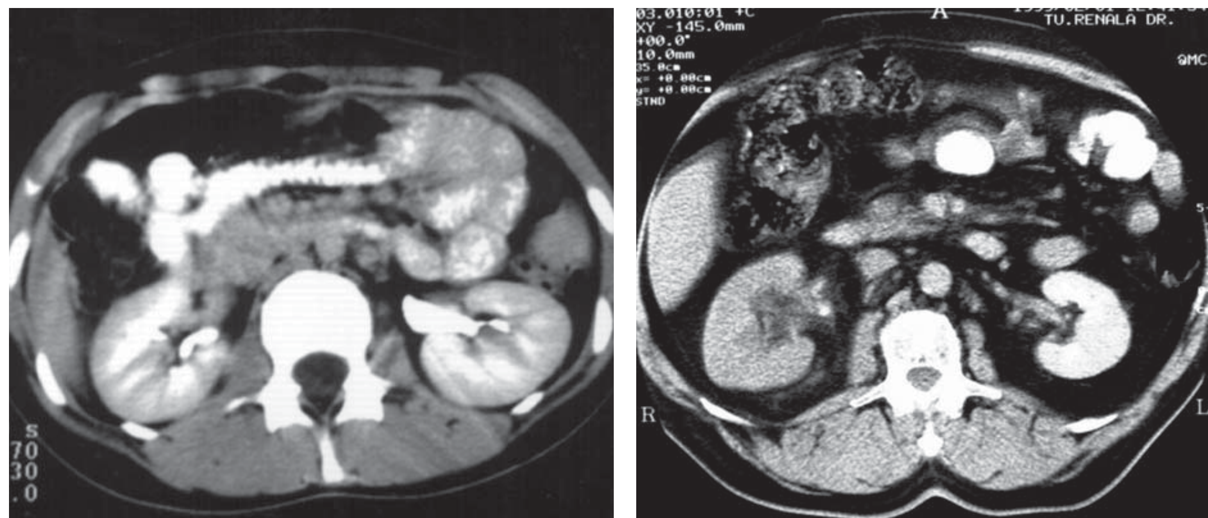


Fig. nr.1.33. Rinichi normal. Bazinet extrarenal în stânga. CT postconstrast.

Fig. nr.1.34. Fascia perirenală Gerota şi fascia laterocoanală vizibile în stînga. Secţiune axială postcontrast.

În examinarea rinichilor se folosesc secţiuni contigue de 10 mm, de la diafragm până la vezica urinară, iar în zonele de interes secţiuni de 5 mm. CT permite reconstrucţia imaginilor în orice plan.

Anatomie CT

Rinichiul este situat în spaţiul retroperitoneal, anterior faţă de muşchiul psoas. La copilul mic este paralel cu coloana vertebrală.

Pe măsură ce copilul creşte, muşchiul psoas se dezvoltă şi deplasează polul inferior renal anterior şi lateral ceea ce face ca axul longitudinal al rinichiului să fie situat oblic faţă de coloană.

În jurul rinichiului se află grăsimea perirenală care este mărginită anterior de fascia Gerota, posterior de fascia Zuckerkandl, iar lateral de fascia laterocoanală.

Parenchimul renal, pe secţiunile fără contrast, este omogen cu o densitate de 30-60 UH

fără să existe o diferenţiere corticomedulară. Postcontrast parenchimul ajunge la 80-120 UH. Hilul renal şi bazinetul sunt vizibile. (13)

La copilul mare ca şi la adult vasele sunt bine evidenţiate pe secţiunile postcontrast.

După administrarea contrastului intravenos în bolus, se opacifiază mai întâi aorta şi arterele renale apoi corticala. Pe secţiunile de 5 mm în această fază, corticala situată la periferie are atenuare mare şi înconjoară piramidele care încă nu au contrast. Această fază numită corticomedulară începe la 25-60 secunde după injectare. Apoi între 80-180 de secunde postinjectare, în faza numită nefrografică, are loc încărcarea cu contrast a medularei şi reducerea încărcării în corticală, astfel încât parenchimul devine omogen.

Faza excretorie începe după 180 de secunde de la injectare, substanţa de contrast coboară în aparatul pielocaliceal, atenuarea parenchimului scade progresiv.

7 IRM

IRM este o metodă alternativă pentru examinarea rinichiului nativ sau transplantat, mai ales în cazul pacienţilor cu insuficienţă renală sau alergie la iod.

IRM este metoda cu cea mai mare sensibilitate în diagnosticul extensiei cefalice sau intracave a tumorilor renale, este utilă în diferenţierea chistelor hemoragice de neoplasmul chistic şi în caracterizarea maselor tumorale mici. La copil urografia IRM o poate înlocui pe cea clasică în examinarea rinichiului transplantat, iar angiografia IRM permite o bună evaluare a vaselor renale.

Pe imaginile în ponderaţie T1 se evidenţiază diferenţierea cortico-medulară, piramidele având un semnal mai slab faţă de corticala renală.

În ponderaţie T1, după administrarea gadoliniului şi în ponderaţia T2 se constată hipersemnal intens al rinichiului în totalitate. (14)

Examinarea spin-echo trebuie completată cu tehnica fast spin echo şi gradient echo, secţiunile efectuându-se de la polul superior al ficatului pînă la cel inferior al rinichiului.

Bibliografie

1. Riccabona M, Lindbicher F, Sinzig M. Conventional imaging in paediatric uroradiology. Eur J Radiol 2002; 43:100-109.
2. Yeh HC., Halton K.P., Shapiro R.S. et al. Junctional parenchima:revised definition of hypertrophied column of Bertin. Radiology; 185:725-732, 1992.
3. Riccabona M. Potential of modern sonographic techniques in paediatric uroradiology. Eur J Radiol 2002; 43:110-121.
4. Fotter R. Pediatric uroradiology. 2001 Springer Berlin p 155 -226.
5. Petcu S. Uroradiologie. 1999 Editura medicală universitară Iuliu Haţieganu Cluj-Napoca.
6. Gavant ML, Ellis JV, Klesges LM. Diagnostic efficacy of excretory urography with low dose, non-ionic contrast media. Radiology 182: 657-660, 1999.
7. Tanagho AE, McAninch Smith’ general urology. Appleton & Lange, a Publishing Divisione of Prentice Hall, 2004.
8. Pollack HM. Clinical urography 2nd edition: An Atlas and Textbook of Urologycal Imaging 2000.
9. Riccabona M. Cystography in infants and children: a critical appraisal of the many forms with special regard to voiding cystourethrography. Eur Radiol 2002; 12:2910-2918.
10. Sutton D. – Textbook of Radiology and Imaging. 7 thedition 1164, 2003.
11. Tanagho AE, McAninch Smith’ general urology. Appleton & Lange, a Publishing Divisione of Prentice Hall, 2004.
12. Seigel MJ. Pediatric Sonography 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins 2002.
13. Maudgil DD, McHugh K. The role of CT in modern pediatric uroradiology. Eur J Radiol 2002; 43:129-138.
14. Avni F, Bali MA, Regnault M. MR urography in children. Eur Radiol 2002; 43:154-166.

2. INFECȚIILE APARATULUI URINAR

Infecţiile urinare reprezintă una din cele mai frecvente patologii infecţioase bacteriene la copii. Aproximativ 5% din fete si 0,5% din baieţi vor dezvolta în timpul copilăriei cel puţin un episod de infecţie urinară.

Infecţiile urinare, prin frecvenţa şi severitatea lor şi prin faptul că pot fi vindecate de cele mai multe ori prin “restitutio ad integrum”, impun un diagnostic corect, complet şi precoce. Ele au o varietate de cauze şi sunt frecvent asociate cu anomalii ale tractului urinar.

Infecţiile urinare pot fi **acute** sau **cronice**. În funcţie de sediu, ele pot fi **înalte** sau **joase**.

Infecţiile urinare pot apărea pe un tract urinar anatomic normal, dar unele mici anomalii structurale sau funcţionale pot face ca acestea să fie mai frecvente şi să devină severe.

Obstrucţiile chiar minore ale fluxului urinar predispun la infecţie. Peristaltica tractului urinar produce o spălare a acestuia în timpul evacuării urinii către vezică. Obstrucţia produce dilatări, hipotonii, iar mai apoi atonii ale tractului urinar, care devine un rezervor unde se produc multiplicări ale germenilor.

Refluxul vezicoureteral este însoţit de infecţii repetate şi severe. Reîntoarcerea repetată a urinii din vezică spre calice şi tubii renali modifică peristaltica, ducând la stază, ceea ce favorizează înmulţirea bacteriilor. (1)

Boli ale parenchimului renal produc mici leziuni focale şi crează condiţii locale de producere a infecţiilor prin modificarea sistemului de apărare sau împiedicarea pătrunderii antibioticelor.

Persistenţa bacteriuriei după tratament poate fi cauzată şi de o serie de factori ce pot fi depistaţi prin examinări imagistice ca: rinichi hipoplazic unilateral, necroză papilară, nefropatie obstructivă, pionefroză, rinichi polichistic, diverticuli suprainfectaţi, fistula vezico-vaginală, chist de uracă, ureter ectopic, abces paravezical, corpi străini.

Rolul **investigaţiilor imagistice** este de a depista factorii favorizanţi. Ele sunt de asemeni indicate în cazurile în care nu se constată un răspuns prompt la tratament cu antibiotice, când se constată reinfecţii sau recăderi, când se identifică germeni atipici pentru tractul urinar, în cazurile de tratament prelungit cu analgezice, la copii diabetici.

În infecţia urinară investigaţia imagistică are rolul de a:

- identifica anomaliile congenitale favorizante
- evidenţia refluxul vezico-ureteral
- preciza existenţa modificărilor corticalei renale
- oferi informaţii cu privire la dimensiunea rinichiului pentru comparaţii ulterioare în cazul apariţiei unor tulburări de creştere
- stabili factorii prognostici

Fig. nr. 2.1. Infecţie urinară recidivantă favorizată de un ureter bifid cu reflux de tip Yo-Yo.

Scopul final este de a reduce şansele de apariţie a lezărilor renale şi a insuficienţei renale cronice.

Cum investigăm o infecţie urinară ?

Investigarea imagistică după prima infecţie urinară este rareori necesară. Ea se practică mai ales la băieţi şi este justificată de :

– asocierea infecţiei urinare cu alte afecţiuni
– vindecării cu sechele a infecţiei urinare
– necesitatea evaluarii creşterii rinichilor şi a prognosticului

Strategia evaluării copiilor cu infecţii urinare este variată. Ea trebuie să ţină cont de argumente epidemiologice şi clinice.

La 5-20% din copiii care prezintă o primă infecţie urinară se constată sechele pe urografie, iar la 50% din copii aceasta apare pe un reflux vezicoureteral. Scintigrafia cu DMSA acid dimercaptosuccinic depistează sechele la 30-40% din copiii care au avut o primă infecţie. (2)

Alegerea procedurii de examinare depinde de aparatura aflată la dispoziţie şi de cunoaşterea posibilităţilor fiecărei metode imagistice.

Evaluarea de primă intenţie este ecografia. Dacă ecografia precizează diagnosticul, ulterior, pentru depistarea cicatricilor postinfecţioase, se poate efectua scintigrafia.

Dacă ecografia este normală, se impune efectuarea unei **scintigrafii**. La copiii la care aceasta nu evidenţiază modificări, diagnosticul de pielonefrită acută se poate exclude. (3)

CT este rareori folosită în diagnosticul infecţiilor urinare la copil şi este rezervată doar cazurilor în care tratamentul cu antibiotice este ineficienet şi se bănuieşte apariţia unor complicaţii ca abcesul renal sau perirenal.

IRM la copil este rar folosită, fiind aplicată doar acelor cazuri în care există intoleranţă la substanţa de contrast.

2.1. Pielonefrita acută

Pielonefrita acută este o inflamaţie, adesea multifocală, a parenchimului renal şi a aparatului pielocaliceal.

Clinic la copil se constată febră, iritabilitate, scădere în greutate, vomă, letargie, dureri abdominale, hematurie.

Calea de infecţie poate fi ascendentă de la vezica urinară, sau hematogenă de la un focar situat la distanţă (cutanat, dentar, valvular etc.).

În pielonefrita acută ascendentă, infecţia debutează la nivelul aparatului pielocaliceal şi apoi cuprinde papila şi medulara, pe când în forma hematogenă debutul are loc în corticala renală, unde se constată focare multiple localizate periferic. Acest aspect este întâlnit doar în primele 48 de ore de la debut, ulterior procesul se extinde şi cuprinde zone mari de parenchim, nemaiputându-se face o distincţie netă între formele ascendente şi cele hematogene.

Anatomopatologic procesul inflamator este cel mai adesea multifocal şi porneşte de la nivelul aparatului pielocaliceal, străbate papila şi se răspândeşte de-a lungul tubilor colectori în medulară iar apoi în corticală. Ca urmare a inflamaţiei are loc vasoconstricţie arterială, cu edem şi infiltrat leucocitar, în formă de pană, cu vârful la nivelul papilei şi baza în corticală, cuprinzând de obicei un lob. Ţesutul sănătos este net demarcat de regiunea inflamată. Rinichiul este adesea mărit în volum, iar funcţia sa este diminuată, proporţional, cu extinderea infecţiei.

Formele necomplicate de boală se vindecă fără sechele, pe când cele severe pot produce îngustarea parenchimului sau chiar necroză papilară. În formele neglijate sau rebele la tratament poate apare abcesul renal.

În mod uzual, boala se poate trata fără alte explorări complementare imagistice, cu excepţia ecografiei care încearcă să precizeze cauzele locale ale infecţiei.

Ecografia este examenul de primă intenţie şi evidenţiază căile urinare intrarenale uşor dilatate. Uneori şi ureterul apare uşor dilatat.

În formele focale se constată focare hipoecogene izolate, ovalare, cu baza la periferie şi vârful către calice. Aceste focare sunt, de obicei, multiple şi au tendinţa de a conflua într-o zonă mare hipo sau izoecogenă, bine delimitată de ţesutul din jur. Uneori formele focale apar ca mase hipoecogene, cu câteva ecouri centrale, cu intensitate mică. Se constată o minimă întărire posterioară. Zona hipoecogenă este imprecis delimitată. Nu se mai constată demarcaţia corticomedulară. Aceste zone hipoecogene se datorează lichefierii parenchimului şi pot fi o fază incipientă a abcesului renal.

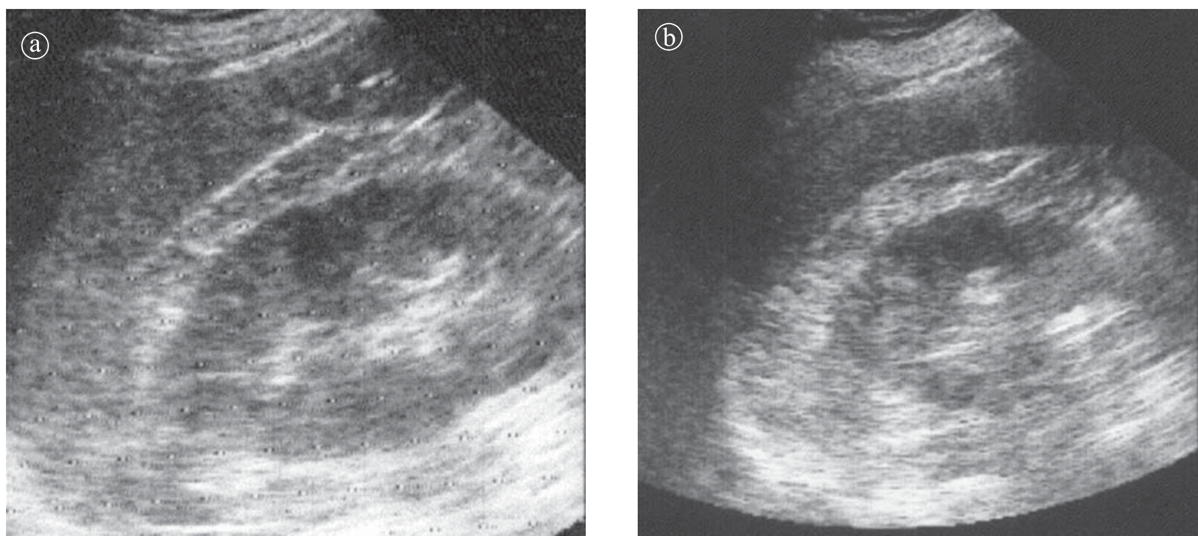


Figura nr.2.2. : Pielonefrită acută. Ecografie a) secţiune longitudinală b) secţiune oblică. Se constată o imagine hipoecogenă parcelară cu structură inomogenă difuz delimitată în grupul caliceal mijlociu.

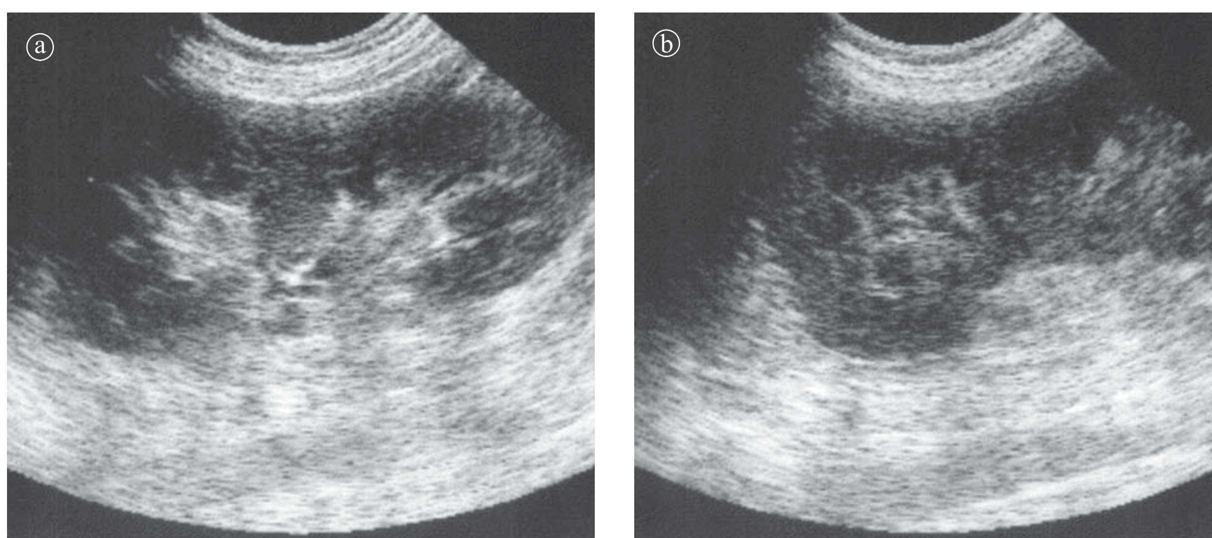


Fig. nr. 2.3. Pielonefrită acută. a) Ecografie secţiune longitudinală. Mărirea dimensiunilor ariei renale. Imagini hipoecogene multiple la nivelul polului superior care este dilatat. Hipertrofie de coloană Bertin. b) Detaliu.

Examenul Doppler permite evidenţierea hipoperfuziei zonelor afectate secundară compresiunii vaselor de către procesul inflamator. Sensibilitatea ecografiei bidimensionale în diagnosticul pielonefritei este de 25-45%. Odată cu introducerea examinării Doppler sensibilitatea a crescut la 65-75%. (4)

În **formele medii** se constată:

- uşoară creştere în dimensiuni a rinichiului, datorată edemului sau obstrucţiei tubulare prin puroi sau detritusuri celulare;
- scăderea ecogenităţii zonei de parenchim afectate în formele edematoase sau creşterea ecogenităţii în formele hemoragice. Delimitarea acestor zone de parenchimul sănătos este destul de netă. Zonele intens hipoecogene pot fi datorate şi începutului formării unui abces;
- nu mai există o demarcaţie netă corticomedulară;
- scăderea ecogenităţii unei porţiuni a sinusului;
- compresiuni asupra sinusului date de zonele de parenchim afectate;
- îngroşarea fasciei renale în cazurile extensiei perirenale.

Ecografia poate evidenţia şi alte cauze favorizante de infecţie ca: litiaza, obstrucţii, tumori etc.

O pielonefrită acută trebuie urmărită ecografic după tratament.

În cazurile în care, pe lângă modificările ce susţin diagnosticul de infecţie, apar şi alte modificări, este necesară urografia sau examinarea CT. Ecografia este mai puţin sensibilă decât CT, dar este mult mai accesibilă, mai ieftină şi oferă un bun screening pentru evidenţierea complicaţiilor.

Urografia

În formele necomplicate, urografia poate prezenta aspect normal sau modificări funcţionale. Acestea pot fi hiper sau hipotonii ale aparatului pielocaliceal, tulburări de secreţie sau de evacuare.

În formele medii de boală se constată:

- **creşterea dimensiunilor ariei renale** care poate fi focală sau poate cuprinde întreg rinichiul;
- **nefrograma are intensitate redusă**, iar uneori **structură inomogenă** cu aspect striat;
- **funcţia renală diminuată sau absentă** în funcţie de extinderea procesului inflamator;
- **unele tije sau cupe au contur şters; tijele sunt alungite şi subţiate;**
- **edemul mucoasei aparatului pielocaliceal** poate crea defecte de umplere sau aspect striat. Pereţii aparatului pielocaliceal sunt îngroşaţi, aspect mai bine evidenţiat prin CT.

Figura nr. 2.4. Pielonefrită acută. Formă medie. Urografie

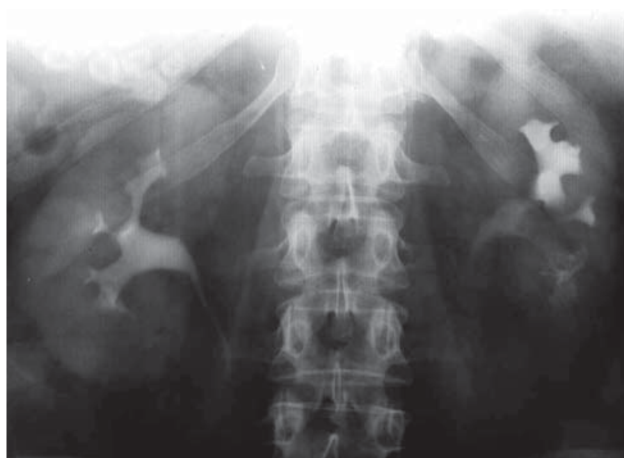


Figura nr. 2.5. Pielonefrită acută. Formă severă. Aspect urografic.

- uneori, poate apărea aspect de masă tumorală renală datorită lipsei de umplere a unei porţiuni a aparatului pielocaliceal.
- uneori, apar striaţii ureterale ce constau în linii opace alternând cu linii transparente, datorate edemului mucoasei.

Urografia a fost pentru o lungă perioadă de timp metoda de screening pentru evaluarea pielonefritelor acute, însă sensibilitatea sa pentru depistarea modificărilor parenchimatoase, a abcesului renal sau perirenal este destul de redusă. Afectarea bilaterală severă, cu importantă reducere a funcţiei renale nu beneficiează de o imagine urografică satisfăcătoare. Totuşi, un aspect urografic normal poate exclude o afectare renală importantă sau apariţia unor complicaţii ale pielonefritei acute.

CT este indicată doar în cazurile în care diagnosticul nu poate fi precizat prin ecografie sau când boala este rezistentă la tratament. De asemeni, CT este indicată în distrucţiile parenchimatoase mari sau când se suspicionează formarea unui abces.

Aspectul CT al pielonefritei acute depinde de severitatea bolii.

În **stadiile incipiente,** pe secţiunile **fără contrast,** rinichiul poate fi normal. Pe secţiunile native este mai greu de diferenţiat un segment renal afectat, care de cele mai multe ori este izodens şi numai uneori hipodens, în comparaţie cu restul parenchimului.

În **formele medii** de boală se poate constata:
- dilatarea focală sau difuză a parenchimului;
- capsula renală este imprecis delimitată. Marginile zonei afectate sunt uneori convexe producând boselură pe contur;
- creşterea atenuării ţesutului perirenal;
- fascia Gerota este mai îngroşată;
- rareori se constată creşterea atenuării unor mici porţiuni de parenchim datorate mai probabil hemoragiilor.

Pe **secţiunile cu contrast** se constată:
- imagini hipodense triunghiulare, cu vârful către papilă şi baza spre periferie. Distribuţia leziunilor este segmentară, afectând mai ales polii.Zona afectată produce boselură pe contur. Aceste imagini pledează pentru o pielonefrită ascendentă, în care boala începe în calice şi papile, iar apoi urcă în medulară.
- în stadiile incipiente, imaginile sunt mai bine individualizate, cu contur bine delimitat, ulterior ele devenind difuze. Atenuarea redusă **postcontrast** este explicată prin mecanismele fiziopatologice ale bolii: vasoconstricţia arterială cu scăderea perfuziei, obstrucţia tubilor colectori prin material purulent, compresiunea extrinsecă prin edem interstiţial. Pe secţiunile tardive se constată retenţia contrastului în zonele hipodense.
- Leziunile se întind de la capsulă până la papilă şi au în general o distribuţie lobară.
- Alteori în formele severe rinichii apar măriţi în totalitate în volum, cu încărcare inomogenă, pătată, striată.

Adesea este afectat şi spaţiul perirenal, iar CT evidenţiază o îngroşare a fasciei perirenale şi a septelor care traversează grăsimea perirenală. (5)

Modificările CT persistă săptămâni sau chiar luni după vindecarea clinică.

IRM este mai sensibilă decât scintigrafia în depistarea pielonefritei şi a cicatriciilor sale. În faza acută IRM evidenţiază o zonă hipointensă în T1 după injectarea de gadoliniu datorită hipoperfuziei parenchimului afectat. În plus IRM poate diferenţia formele cu inflamaţie acută de cicatricile renale. În T2, datorită creşterii conţnutului în apă, se constată hipersemnal în zona afectată.

Explorarea izotopică

Scintigrafia renală dinamică cu ^{99m}Tc – DTPA poate arăta o activitate diminuată sau chiar absentă în faza de perfuzie de partea rinichiului afectat. Parenchimul renal apare hipofixant, cu distribuţie neomogenă a radioactivităţii pe ariile renale, în general mărite de volum. În acelaşi timp, se poate constata prelungirea timpului de tranzit intrarenal, cu stază caliceală şi/sau bazinetală.

Iradierea produsă este în jur de 0,9 mSv.

Scintigrafia cu DMSA este evaluarea de referinţă pentru cicatricile infecţioase. O cicatrice apare ca o lipsă de fixare a radiofarmaceuticului în zona afectată. (6)

Scintigrafia are o sensibilitate mai mare ca ecografia în diagnosticul pielonefritei acute, când evidenţiază o zonă de hipofixare a trasorului la nivelul corticalei afectate.

Scintigrafia are o valoare predictivă ridicată. Atunci când scintigrafia nu evidenţiază în faza acută a infecţiei apariţia de focare de pielonefrită parenchimatoasă, nu se vor dezvolta cicatrici.

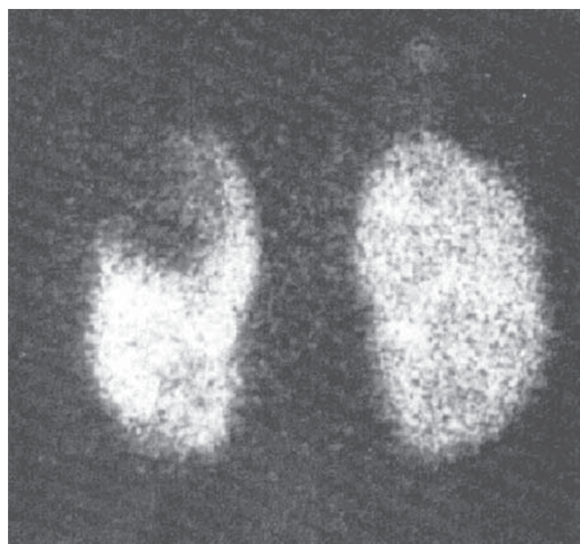


Fig. nr.2.6. Pielonefrită acută. Scintigrafie renală statică.

Nu există o atitudine consensuală asupra examinării unei infecţii urinare febrile. (7)

Folosirea scintigrafiei pe scară largă într-o afecţiune frecventă, cum este pielonefrita acută, nu se poate face din lipsă de mijloace.

Într-o pielonefrită acută în care ecografia este normală, trebuie efectuată o scintigrafie.

Cu toată sensibilitatea crescută a scintigrafiei, ea nu poate înlocui ecografia ca metodă de primă intenţie. În plus detectarea leziunilor fibrotice postinfecţioase nu este imperios necesară şi nu prezintă o importanţă clinică deosebită, doar atunci când sunt întinse şi provoacă obstrucţie, hipertensiune sau infecţii repetate.

Complicaţiile tardive ale pielonefritei acute

Pielonefrita acută se vindecă prin restitutio ad integrum sau cu sechele, lăsând cicatrici parenchimatoase. Acestea pot favoriza dezvoltarea altei infecţii, a hipertensiunii arteriale. (8)

Rolul examinării imagistice este de a selecta pacienţii cu risc de a se vindeca cu sechele, iar apoi de a evalua cicatricile postinfecţioase.

Scintigrafia este în momentul actual metoda de elecţie cu valoarea predictivă cea mai ridicată privitor la apariţia cicatricilor, şi cu sensibilitatea cea mai mare de a le diagnostica atunci când s-au produs.

IRM este metoda cea mai potrivită pentru a demonstra prezenţa cicatricilor postinfecţioase.

Complicaţiile imediate ale pielonefritei acute sunt abcesul renal şi pionefroza.

Leziunile cicatriceale post infecţioase pot fi focale sau difuze, cuprinzând uneori întreg rinichiul. Leziunile extinse se evidenţiază ecografic. Rinichiul apare mic, cu corticală redusă, sinusul mare, contur boselat. Are loc hipertrofia compensatoare a rinichiului contralateral. Leziunile extinse sunt mai bine vizibile pe CT.

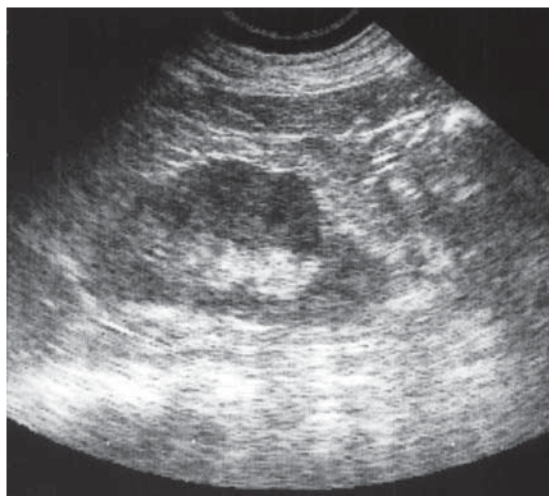


Fig. nr.2.7. Leziune cicatriceală post pielonefrită acută. Ecografie, secţiune longitudinală. Reducerea dimensiunilor parenchimului, creşterea ecogenităţii la nivelul polului inferior.

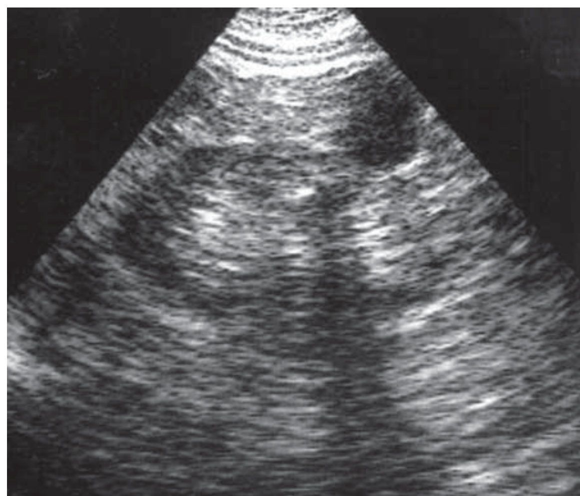


Fig. nr.2.8. Leziune cicatriceală post pielonefrită acută. Ecografie, secţiune longitudinală. Imagine ecogenă cu umbră acustică posterioară. Ancoşă pe contur. Chist în spaţiul pararenal.

Leziunile focale sunt mai greu evidenţiate ecografic şi au o importanţă clinică redusă. Ele sunt mai bine evidenţiate IRM sau scintigrafic.

2.2. Abcesul renal

Infecţiile urinare pot fi uneori deosebit de severe ducând la septicemii sau chiar la insuficienţă renală. Ele apar, în special, după pielonefrite netratate sau la copii taraţi (diabet, tuberculoză, hepatită cronică, alte infecţii etc).

Anatomopatologic abcesul renal apare ca un proces inflamator al parenchimului renal cu zone de necroză şi lichefiere a conţinutului.

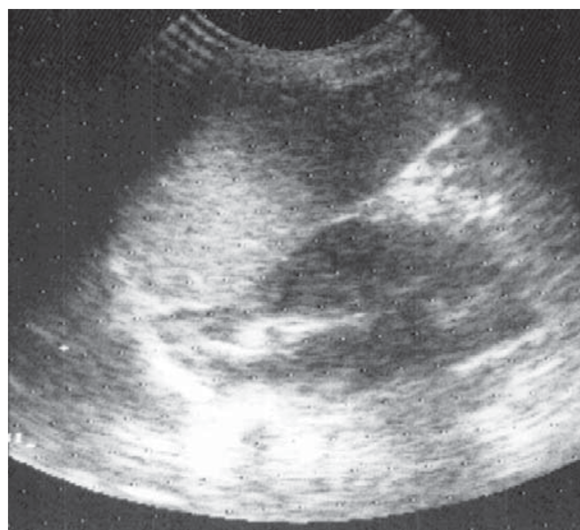


Figura nr.2.9. Aspect ecografic. Abces renal. Imagine hipoecogenă, inomogenă în jumătatea inferioară a rinichiului drept. Capsula îngroşată. Sinus hipoecogen.

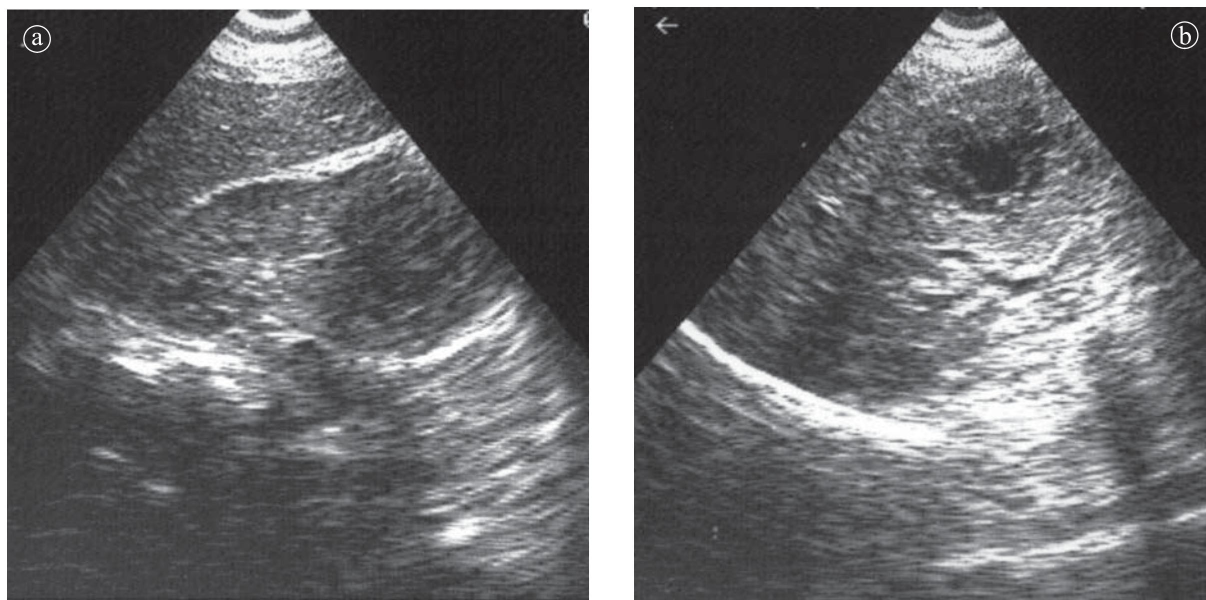


Fig. nr.2.10. Abces renal. Ecografie a) secţiune longitudinală. Importantă dilatare a jumătăţii inferioare a rinichiului care este hipoecogenă şi cu dispariţia diferenţierii corticomedulare. b) secţiune transversală. Imagine transonică centrală, înconjurată de o zonă hipodensă inelară.

Uneori se deschide în aparatul pielocaliceal şi se evacuează. Alteori se extinde în spaţiul perirenal.

Clinic copilul prezintă: febră, frisoane, dureri în flancuri în unghiul costovertebral, greţuri, vărsături. Mulţi copii prezintă diabet zaharat sau litiază urinară.

Prezenţa unei infecţii urinare severe impune mai întâi un examen ecografic.

Ecografia

Evidenţiază în stadiile incipiente o zonă hipoecogenă cu contur difuz şi structură inomogenă. Apoi, odată cu apariţia necrozei şi eliminarea conţinutului, apar cavităţi cu perete gros ce

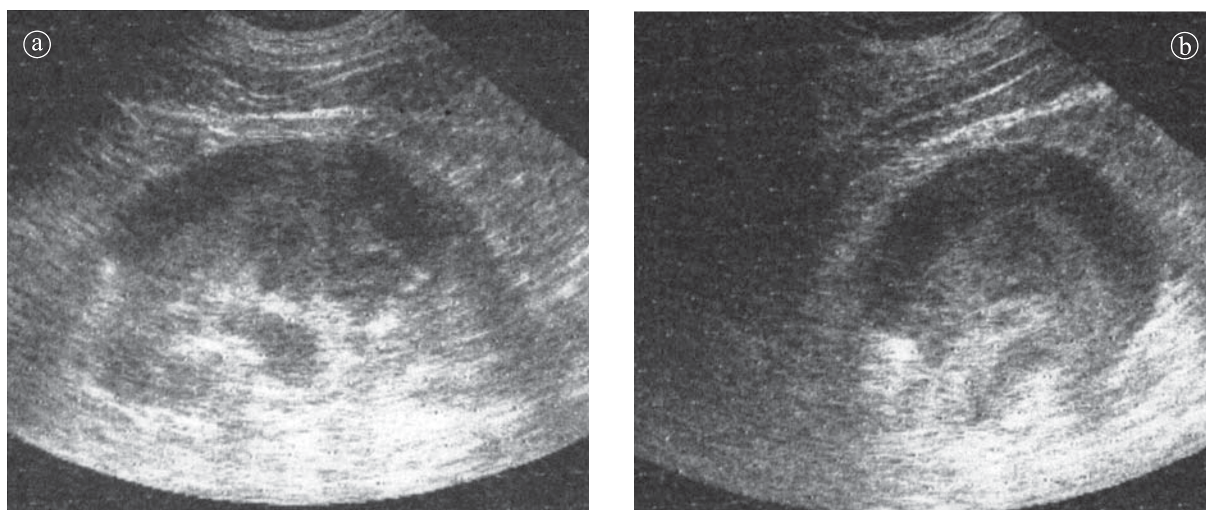


Figura nr.2.11. Abces renal care se extinde în spaţiul perirenal. Ecografie a) secţiune longitudinală b) secţiune transversală. Imagine hipoecogenă în jumătatea inferioară renală difuz delimitată. Capsula renală îngroşată. Spaţiul perirenal hipoecogen. Fascia renală îngroşată.

conţin lichid şi detritusuri celulare. Ecografic ele apar ca imagini lichidiene transsonice cu întărire posterioară, în care se constată câteva imagini ecogene datorate detritusurilor. Acestea se mişcă odată cu schimbarea poziţiei. Atunci când cavităţile conţin gaz, ele apar ca zone hiperecogene cu întărire posterioară. Aceste modificări nu sunt caracteristice abcesului. Chistele suprainfectate sau hemoragice, pot da aspecte ecografice asemănătoare.

În cele mai multe cazuri imaginile sunt mixte hipo sau izoecogene, difuz delimitate cu structură inomogenă.

Uneori, se pot evidenţia colecţii subcapsulare sau perinefretice. Ele apar ca imagini liniare transsonice situate între parenchim şi capsula renală.

Ecografia constituie o metodă de screening deosebit de utilă pentru urmărirea eficienţei tratamentului conservator. Ecografia are un rol deosebit în ghidarea cateterelor pentru drenajul percutan al abceselor. Sensibilitatea ecografiei în depistarea extinderii abceselor în spaţiul perirenal este mai mică decât a CT.

Figura nr.2.12. Abces renal în stînga. Urografie.

Urografia

Nefrograma apare cu o uşoară întârziere şi are intensitate redusă. În zona abcesului nu se constată substanţă de contrast. Datorită întârzierii în evacuare, nefrograma este persistentă. Opacifierea aparatului pielocaliceal este slabă şi dacă abcesul este mare, apar deplasări ale tijelor şi cupelor caliceale ridicând problema unei tumori. Atunci când există comunicare între aparatul pielocaliceal şi cavitatea abcesului, aceasta se evidenţiază ca o opacitate striată în parenchim sau ca o imagine hidroaerică. Uneori, când abcesul este mare, apare imaginea de rinichi "mut urografic". Urografia nu are nici sensibilitatea nici specificitatea necesară pentru diagnosticarea abcesului.

În abcesul renal, **CT fără contrast**, evidenţiază o masă hipodensă, în zona centrală

Figura nr.2.13. Abces renal şi perirenal drept. Secţiune axială CT postcontrast.

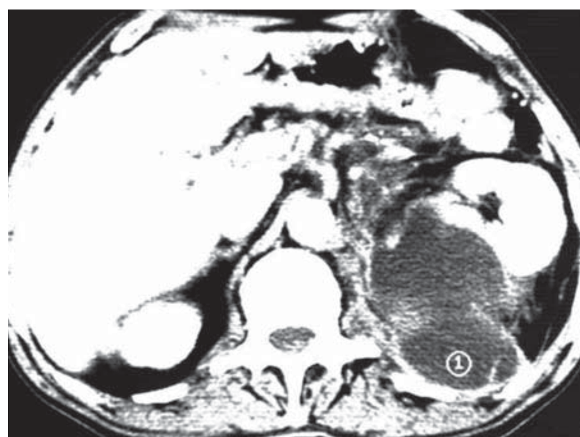


Figura nr.2.14. Abces pararenal stâng. Secţiune axială CT postcontrast. Formaţune cu conţinut parafluid între pilierul diafragmatic şi valva dorsală.

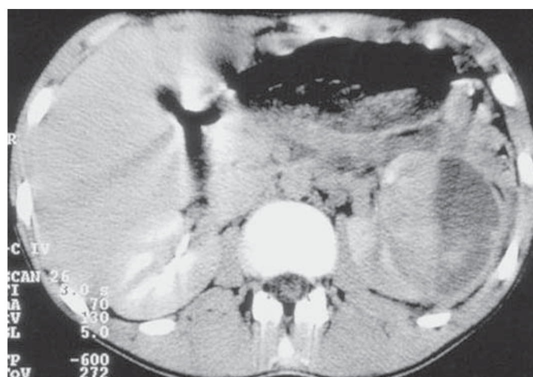
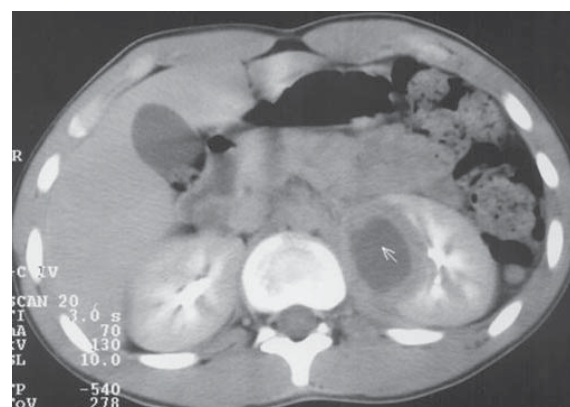



Fig. nr. 2.15. Abces renal. Secţiuni axiale CT. Formaţiune hipodensă, cu perete propriu gros, inomogenă care captează contrast la periferie.

(reprezentând zonele de lichefiere şi necroză), înconjurată de un perete gros de câţiva mm, neregulat. Valorile de atenuare ale abcesului renal sunt variabile, în medie20-30 UH. Secţiunile **postcontrast** evidenţiază o zonă hipodensă centrală noniodofilă şi o zonă inelară periferică, ce se încarcă cu substanţă de contrast. Abcesele vechi au un perete gros, neregulat, iodofil.

CT apreciază de asemenea, extinderea procesului sau prezenţa gazului în interior.Îngroşarea fasciei Gerota şi creşterea atenuării grăsimii perirenale sunt semne ale invadării spaţiului perirenal.

Abcesul perirenal se datorează extensiei procesului inflamator prin capsula renală.

Ecografia evidenţiază spaţiul pararenal lărgit cu ecognitatea crescută. Atunci cînd abcesul provine prin contiguitate de la rinichi ecografia evidenţiază şi semnele de abces renal.

Abcesele mici pot fi tratate conservator cu antibiotice. Dacă acest tratament este insuficient se practică drenajul percutan ca procedură de primă intenţie, înaintea tratamentului chirurgical. Această manoperă este indicată în cazul leziunilor solitare, ca tratament curativ, şi are un procent mare de vindecări (9). De asemenea, drenajul percutan se practică pentru temporizarea intervenţiei chirurgicale la copii taraţi, până când starea clinică se ameliorează şi permite intervenţia chirurgicală. Tratamentul chirurgical este

Figura nr. 2.16. Abces perirenal stâng. Secţiune axială CT postcontrast. Îngroşarea fasciei perirenale stângi, deplasare ventrală a rinichiului

indicat de la început în formele extinse cu multiple cloazonări sau atunci când abcesul se extinde spre organele învecinate.

Calea de abord este cea posterioară, cu mare grijă pentru a nu străbate cavitatea pleurală sau spaţiul peritoneal.

Ecografia este deosebit de utilă pentru stabilirea ţintei şi pentru ghidarea cateterului. Colecţiile cu multiple septe se drenează separat.

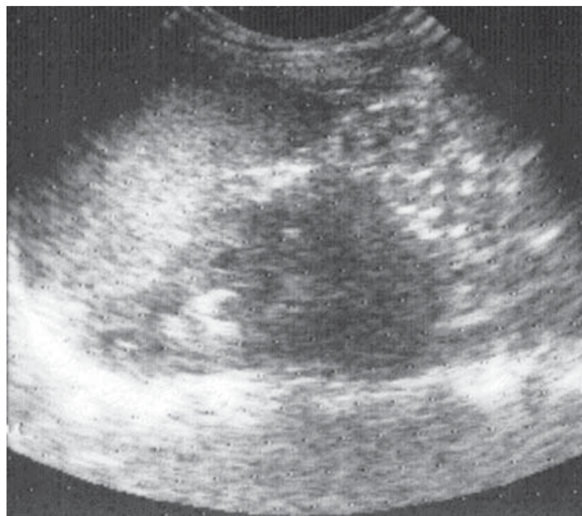


Fig. nr.2.17. Abces renal care a depăşit capsula renală. Ecografie, secţiune longitudinală.

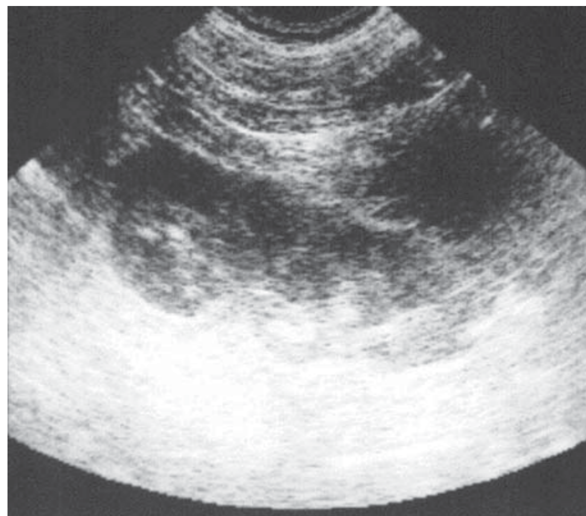


Fig. nr.2.18. Abces rece paravertebral. Imagine hipoecogenă la nivelul muşchiului psoas. Ecografie, secţiune longitudinală.

Abcesele mici răspund foarte bine la aspiraţia şi drenajul percutan. Când însă sunt secundare unor hidropionefroze sau pielonefrite xantogranulomatoase, vindecarea se produce în 61-93%.

2.3. Pionefroza

Este o infecţie cronică a aparatului urinar ce apare în urma unei obstrucţii complete sau parţiale a aparatului pielocaliceal, însoţită de distrucţia supurativă a parenchimului şi reducerea sau pierderea funcţiei renale. Pionefroza poate fi localizată la unul sau două grupuri caliceale sau poate fi generalizată.

Severitatea leziunilor din pionefroză depinde de gradul obstrucţiei. În obstrucţiile parţiale suprainfectate, funcţiile rinichiului nu sunt total abolite. În obstrucţiile totale rinichiul este afuncţional.

Este greu de precizat clinic unde sfârşeşte hidronefroza suprainfectată şi unde începe pionefroza. Diagnosticul trebuie efectuat rapid, pentru a preveni pierderea funcţiei renale şi/sau apariţia septicemiei.

Clinic, copilul prezintă febră mare, stare de rău, dureri în flancuri, frisoane.

Anatomopatologic se constată hidronefroză, distrucţie importantă a parenchimului sau înlocuirea sa cu ţesut xantogranulomatos. În sistemul colector se constată puroi, detritusuri celulare.

Ecografia evidenţiază un rinichi cu dimensiuni normale sau uşor crescute, cu dilatarea aparatului pielocaliceal. Pereţii aparatului pielocaliceal au ecogenitate crescută şi sunt îngroşaţi.

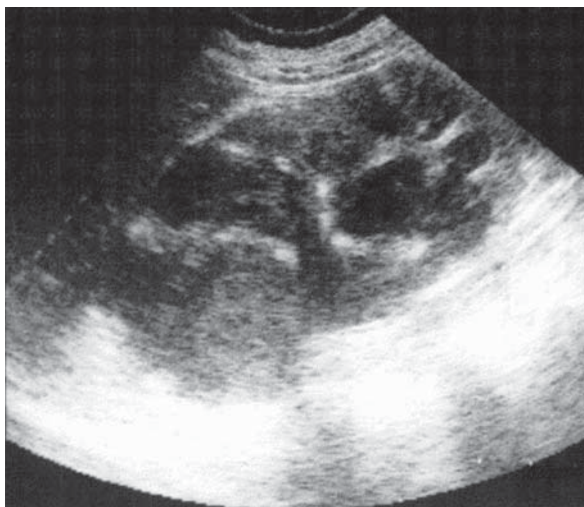


Figura nr. 2.19. Pionefroză. Ecografie, secţiune longitudinală.

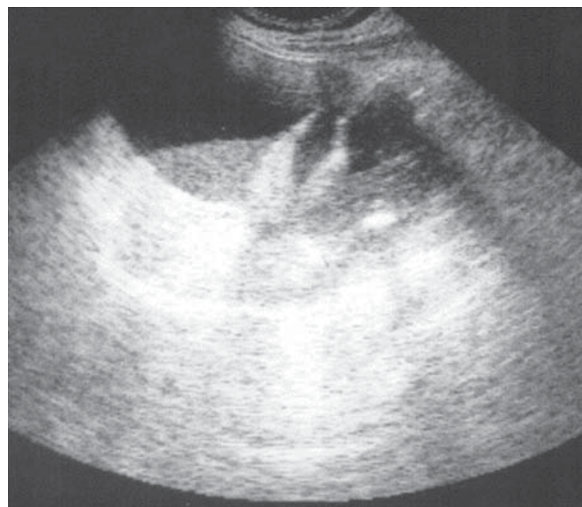


Figura nr.2.20. Pionefroză nivel detritusuri lichid. Ecografie, secţiune oblică.

În mod normal, grosimea lor nu depăşeşte 5 mm. În cazul obstrucţiilor, peretele îngroşat, situat între conţinutul transsonic al aparatului pielocaliceal şi parenchimul hipoecogen, dă o imagine în "sandwich".

Detritusurile celulare apar ca imagini ecogene mobile în sistemul colector. Parenchimul este redus, cu ecogenitate crescută. Se constată lipsa de diferenţiere corticomedulară. Frecvent apar imagini hiperecogene cu umbră posterioară, situate în sinus, datorate calculilor.

În pionefroză, se constată unul din următoarele aspecte ecografice:

- ecouri persistente în porţiunea inferioară a sistemului colector;
- nivele lichid – detritusuri, care îşi schimbă poziţia odată cu pacientul;
- imagini hiperecogene cu umbră posterioară "murdară", datorită aerului din sistemul colector;
- câteva ecouri cu intensitate redusă într-un sistem colector dilatat.

Aspectul **urografic** depinde de gradul afectării parenchimatoase şi de presiunea urinii din sistemul colector. În formele severe de boală, urografia evidenţiază un rinichi afuncţional.

În formele medii se poate constata apariţia doar a nefrogramei. Rareori se poate constata o slabă opacifiere a aparatului pielocaliceal ce apare dilatat, cu calice aplatizate, chiar bombate, indice parenchimatos redus

Pielografia retrogradă este indicată în cazurile în care obstrucţia este severă sau atunci când ecografia nu poate preciza diagnosticul, iar urografia evidenţiază doar un rinichi afuncţional. Pielografia evidenţiază cauza obstrucţiei şi defectele de umplere datorate sedimentului. Prin pielografie se realizează şi drenajul pelvisului infectat. În cazurile în care pielografia retrogradă nu se poate efectua, se practică nefrostomia percutană. Drenajul se efectuează până când starea clinică se ameliorează şi permite intervenţia chirurgicală. (10)

Figura nr.2.21. Pionefroză dreapta. În stânga aspect normal. Urografie.

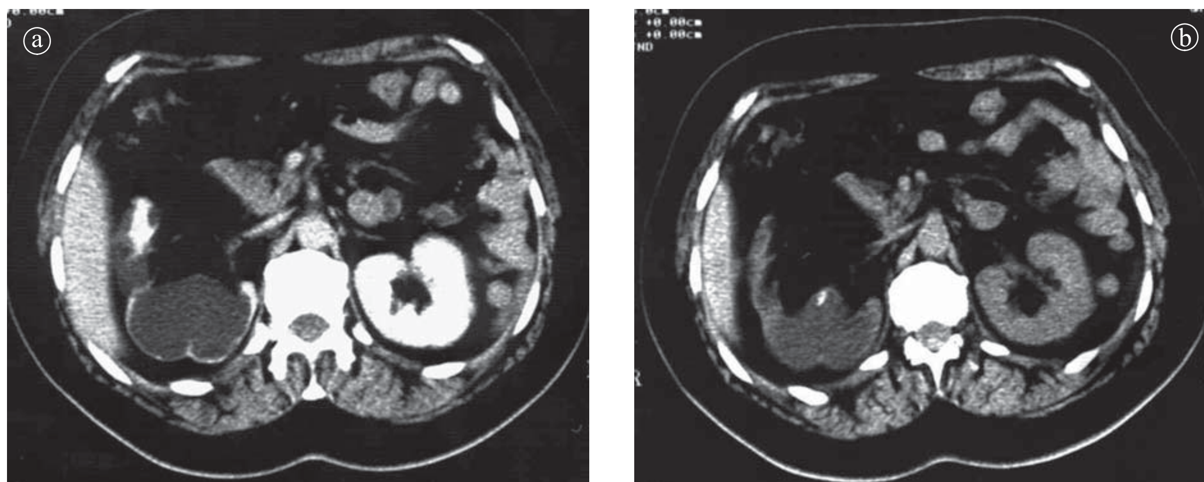


Figura nr.2.22. Secţiune axială CT. Pionefroză. a) secţiune precontrast b) secţiune postcontrast.

CT este metoda care poate face un inventar complet al stării morfologice şi funcţionale a rinichiului. CT permite evidenţierea modificărilor parenchimatoase ale aparatului pielocaliceal şi a spaţiului perirenal.

Pe secţiunile fără contrast, parenchimul este reprezentat doar de o lamă subţire la periferie, indicele parenchimatos fiind mult redus. În cazurile în care lama de parenchim este ceva mai groasă, are structură inomogenă, prezentând zone hipodense, difuz delimitate, asemănătoare celor din pielonefrita acută, sau chiar mici abcese.

Pe secţiunile **postcontrast** se evidenţiază o intensitate redusă a nefrogramei, datorită funcţiei renale reduse. CT permite evidenţierea gradului hidronefrozei şi a cauzei obstrucţiei. Măsurarea densităţii la nivelul pelvisului, după administrarea substanţei de contrast, evidenţiază în mod uzual o creştere cu 30 UH. La mai mult de jumătate din cazuri, se găseşte o creştere mai mică de 15 UH, ceea ce demonstrează o funcţie excretorie redusă. (11)

În interiorul aparatului pielocaliceal dilatat, substanţa de contrast fiind mai grea, se depune decliv iar urina deasupra sa. Uneori, se constată prezenţa gazului în sistemul pielocaliceal.

Îngroşarea pereţilor sistemului colector se întâlneşte frecvent în pionefroză. Grosimea normală este de 2-5 mm.

Afectarea spaţiului perirenal duce la creşterea dimensiunilor sale, a fasciei renale şi a septelor din grăsimea perirenală. Uneori, pot apare prin extensie abcese perirenale şi fistule către intestin, pleură, tegumente.

Decomprimarea parenchimului renal prin nefrostomie percutană sau pe cale retrogradă prin sonde ureterale, constituie o urgenţă. Diagnosticul poate fi confirmat prin prelevarea urinii purulente.

2.4. Pielonefrita cronică

Infecţiile repetate, refluxul vezicoureteral, obstrucţiile cronice reprezintă cauzele cele mai frecvente ale pielonefritelor cronice. La copil, o simplă infecţie severă poate produce boala (big bang theory).

Infecţiile urinare repetate şi refluxul până la nivelul tubilor produc, în final, o nefrită interstiţială parcelară fibrozantă cu scleroză retractilă, lăsând intervale mai mult sau mai puţin sănătoase. Leziunile produse la nivelul rinichiului pot cauza hipertensiune arterială şi duc, în final, la insuficienţă renală cronică.

Anatomopatologic rinichiul apare mai mic, cu multiple depresiuni pe contur. Cicatricile sunt mai frecvente la poli şi înconjoară caliciile, care sunt dilatate, rotunjite. Parenchimul este subţire, iar demarcaţia corticomedulară dispărută. Unele porţiuni de parenchim sunt înlocuite prin zone de fibroză. Uneori, se constată glomeruli normali, înconjuraţi de zone de fibroză, sau glomeruli complet fibrozaţi, tubi atrofiaţi.

Urografia

Aspectul urografic depinde de stadiul evolutiv al bolii. Leziunile sunt asimetrice şi mai exprimate la nivelul polilor renali în formele secundare refluxului vezicoureteral.

În stadiile incipiente predomină **modificările funcţionale**. Se întâlnesc **hipertonii** sau **hipotonii** ale tijelor sau cupelor caliceale.

Funcţia secretorie şi **evacuatorie** a rinichiului este întârziată.

Opacifierea aparatului pielocaliceal apare tardiv şi are intensitate redusă. Datorită eliminării întârziate a substanţei de contrast pe imaginile tardive (la 15-30 minute), intensitatea opacităţii nefrogramei şi a pielogramei este totuşi ceva mai mare.

Modificările morfologice sunt localizate la unele grupuri caliceale, rareori cuprinzând întregul rinichi. În mod obişnuit, leziunile sunt asimetrice. Cupele caliceale sunt aplatizate, cu un contur neregulat. Linia interpapilară Hodson apare ca o linie frântă. Modificarea aspectului cupei caliceale este atribuită atât tracţiunilor secundare fibrozei parenchimatoase postinfecţioase cât şi atrofiei postobstructive. În stadiile incipiente ale pielonefritei cronice indicele parenchimatos este normal. Conturul renal poate prezenta uneori mici boseluri

În stadiul de boală constituită, modificarea funcţională predominantă este **secreţia şi evacuarea întârziată** a substanţei de contrast. **Nefrograma** este bine vizibilă abia pe expunerile la 12 minute după injectare, iar pielograma după 15-20 minute. Frecvent se constată hipotonii ale aparatului pielocaliceal. Uneori, apare stază importantă.

Modificările morfologice apar la nivelul **cupelor caliceale** care sunt aplatizate, chiar deformate. **Fornixul** apare în unghi drept sau obtuz (în mod normal este ascuţit). Forma calicelor se modifică luând aspect de “calice în măciucă”.

Linia interpapilară este întreruptă. Distanţa dintre marginea internă a calicelui superior şi marginea externă a corpului vertebral este micşorată (12). **Tijele caliceale** sunt mai scurte şi groase.

Indicele parenchimatos este redus. Modificarea dimensiunilor parenchimatoase apare tardiv radiologic. Leziunile apar mai frecvent la poli, dar sunt mai greu de observat, deoarece o reducere de 5-10 mm a indicelui parenchimatos la acest nivel poate fi interpretată ca o diminuare datorată poziţiei rinichiului în loja renală. Modificările de dimensiuni şi de structură ale parenchimului se apreciază mai bine ecografic.

Conturul renal este boselat. Modificările de contur sunt evidenţiate doar când apar pe marginea externă, care este tangentă la fasciculul de radiaţii. Boselurile sau adânciturile situate pe feţele rinichiului nu apar urografic.

Distribuţia focală a leziunilor este evidenţiată şi **de zonele de hipertrofie a ţesutului sănătos,** care produc mici modificări urografice (amprente, etirări etc) cu **aspect pseudotumoral.**

Figura nr.2.23. Urografie: Pielonefrită cronică bilaterală.

În stadiile tardive ale bolii, **funcţia secretorie** este întârziată şi are intensitate redusă, nefrograma apărând pe expunerile tardive la peste 20-40 minute după injectare. Intensitatea opacifierii pielogramei este mică. Rinichiul are **dimensiuni mult reduse**, **contur boselat**. Pielograma evidenţiază cupe caliceale deformate "în măciucă", mai mici, cu tije scurte şi groase. În stadiile tardive, în care funcţia secretorie a rinichiului este mult redusă şi pielograma se distinge cu dificultate.

Ecografia

În stadiile incipiente ale bolii se constată la nivelul parenchimului zone cu ecogenitate mai mare, alternând cu zone normale. Imaginile mărite sunt deosebit de utile. Ecografic se pot depista **îngustări parcelare** ale parenchimului sau **boseluri** pe contur. La nivelul aparatului pielocaliceal trebuie examinate modificările de formă şi dimensiuni ale cupelor şi tijelor caliceale. Aprecierea fornixului este importantă. Acest unghi, care în mod normal este ascuţit, devine drept, iar cupa caliceală apare aplatizată. Conturul cupei, care în mod uzual apare ca un arc de cerc, este ondulat, iar uneori apare ca o linie frântă.

În stadiul de boală constituită, ecografic se constată **atrofia cortexului renal**, care uneori este localizată. La nivelul acestuia apar **focare hiperecogene** datorită interfeţelor create de zonele de fibroză sau chiar calcifieri. Se constată lipsa demarcaţiei corticomedulare. Piramidele renale, care normal apar ca zone ovalare hipoecogene, nu se mai disting.

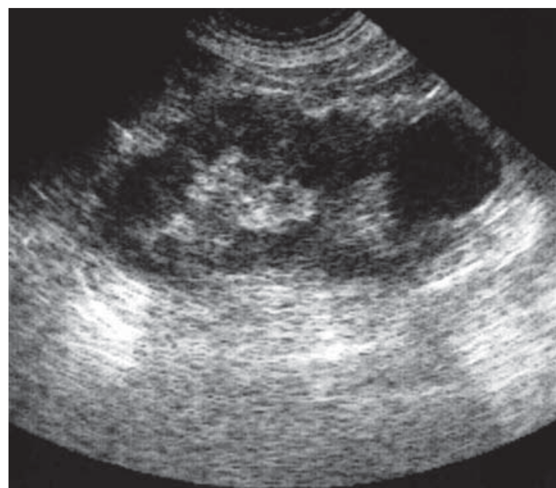
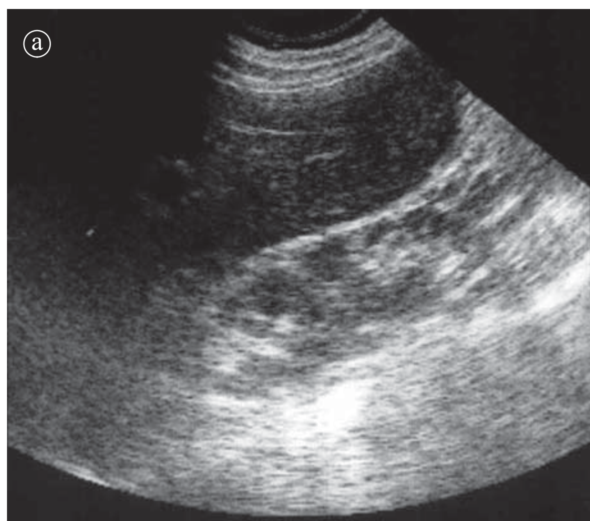


Figura nr. 2.24. Ecografie. Pielonefrită cronică formă focală.



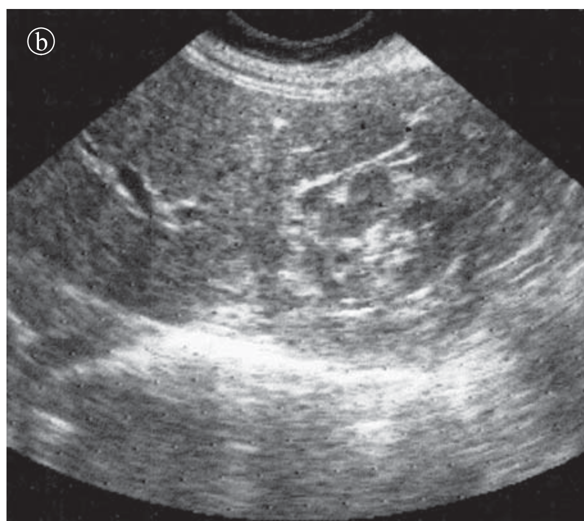


Figura nr. 2.25. Ecografie: pielonefrită cronică a) secţiune longitudinală b) secţiune transversală

Caliciile apar aplatizate sau chiar deformate. Frecvent ele sunt rotunde sau ovalare, cu contur anfractuos. Fornixul este obtuz. **Conturul** cupei caliceale apare ca o linie ecogenă groasă, neregulată. Rareori pot exista zone de ţesut sănătos hipoecogen în corticala hiperecogenă.

În formele avansate, ecogenitatea parenchimului este crescută. Nu există o demarcaţie corticomedulară şi corticosinusală. Ecogenitatea sinusului este scăzută, iar a parenchimului mult crescută.

Rinichiul are dimensiuni mult scăzute şi contur boselat. Uneori el este greu de identificat. Spaţiul perirenal este îngustat şi are ecogenitate crescută. Fascia perirenală urmăreşte capsula renală fiind paralelă cu aceasta, probabil datorită procesului de scleroză ce cuprinde şi spaţiul perirenal.

În pielonefrita cronică, **CT** nu este metoda cea mai potrivită de investigaţie, specificitatea sa fiind destul de redusă. Rinichiul are dimensiuni reduse. Se poate evidenţia, pierderea de parenchim funcţional, prin aprecierea indicelui parenchimatos. De asemeni, sunt bine vizibile leziunile fibroase ce pornesc de la calice spre capsula renală şi nodulii de regenerare, ce ridică deseori problema diagnosticului diferenţial cu tumorile. Funcţia secretorie a rinichilor este redusă. (13)

Conturul boselat şi incizurile ridică uneori problema diagnosticului diferenţial cu persistenţa lobulaţiei fetale în care nu se constată pierdere de parenchim, caliciile sunt normale.În pielonefrita cronică leziunile sunt localizate mai ales la nivelul polilor, iar în persistenţa lobulaţiei fetale incizurle sunt evidenţiate mai ales într cei doi poli.

Hipoplazia renală şi atrofia renală secundară ischemiilor, trombozei, se diferenţiază de pielonefrita cronică prin aspectul normal al caliciilor şi prin faptul că pierderea de parenchim este uniformă.

2.5. Pielonefrita xantogranulomatoasă

Pielonefrita xantogranulomatoasă reprezintă stadiul final al infecţiilor renale cronice severe.

Anatomopatologic se constată că rinichiul este mare, având aparatul pielocaliceal mult dilatat (pionefroză) şi prezenţa de calculi. Caracteristica histologică a pielonefritei xantogranulomatoase este prezenţa unor macrofage mari, cu citoplasma spumoasă, conţinând mult material lipidic. Boala poate cuprinde întregul rinichi, dar apar şi forme focale.

În formele generalizate, ecografia evidenţiază o mărire a rinichiului şi pierderea diferenţierii corticomedulare. Parenchimul apare subţiat, cu ecogenitate crescută. Se constată multiple zone ovalare hipoecogene ce reprezintă calice dilatate, conţinând puroi, sau zone de parenchim inflamate. În sinus se constată imagini hiperecogene cu umbră posterioară datorită litiazei. Uneori, apar dilataţii importante ale aparatului pielocaliceal cu contur neregulat îngroşat şi nivel de lichid ca în pionefroză.

În formele focale se constată importante dilataţii caliceale, cu perete ecogen bine delimitat, reducerea importantă a parenchimului în zona afectată, cu apariţia de ecouri difuze, în interiorul calicelui dilatat, şi calcifieri situate la nivelul papilei.

CT fără contrast evidenţiază un rinichi mărit în totalitate. Parenchimul este redus doar la o lamă subţire de cele mai multe ori afuncţională după injectarea substanţei de contrast. Valorile de atenuare negative specifice grăsimii sunt caracteristice pentru pielonefrita xantogranulomatoasă.

Uneori, CT evidenţiază un rinichi moderat mărit sau o masă care nu mai păstrează forma iniţială, înconjurată de o capsulă îngroşată. Parenchimul renal este redus în dimensiuni, datorită prezenţei unui ţesut xantomatos şi prezintă arii hipodense. Aparatul pielocaliceal obstruat este dilatat şi plin cu puroi. Atunci când cantitatea de ţesut xantomatos (macrofage

cu conţinut lipidic) este mai mare atenuarea radiaţiilor este redusă fiind în jur de –10 UH. Când predomină puroiul, atenuarea este ceva mai mare ajungând la +10 UH. (14)

Spaţiul perirenal este mai larg şi cu o structură inomogenă, prezentând zone hipodense.

Pe secţiunile **postcontrast,** regiunile hipodense sunt mai bine vizibile printre ariile hiperdense corticale, iar substanţa de contrast nu ajunge în aparatul pielocaliceal datorită funcţiei renale mult reduse.

2.6. Tuberculoza renală

Tuberculoza aparatului urinar apare prin diseminare hematogenă dintr-un focar primar pulmonar sau osos, sau prin contiguitate de la un focar vecin.

Clinic, copii prezintă: piurie, disurie, frecvent hematurie, oboseală, stare de rău general.

Caracteristicile **anatomopatologice** ale tuberculozei sunt: **ulceraţia, caverna,** cu perete gros, şi **fibroza,** urmată de **stricturi**. Frecvent leziunile cazeificate se calcifică. Distrugerile importante duc la autonefrectomie şi calcifierea rinichiului în totalitate, aspect denumit **rinichi mastic**.

Urografia

În tuberculoza renală, apare o largă varietate de modificări radiologice în funcţie de stadiul bolii.

În stadiile incipiente, în care se dezvoltă primele granuloame corticale, urografia poate fi normală sau poate prezenta doar **modificări funcţionale**. Astfel, funcţia secretorie poate fi redusă şi apare cu întârziere. La nivelul aparatului pielocaliceal apar hipotonii sau hipertonii. Uneori, funcţia secretorie este net redusă, fără să apară leziuni morfologice.

Primele modificări morfologice apar odată cu instalarea infecţiei la nivelul papilei şi caliciilor. Urografic, caliciile apar zimţate, neregulate, flu conturate. La nivelul papilei, se constată o opacitate cu intensitate redusă, dată de o uşoară stază, ce apare în evacuarea tubilor colectori în calice.

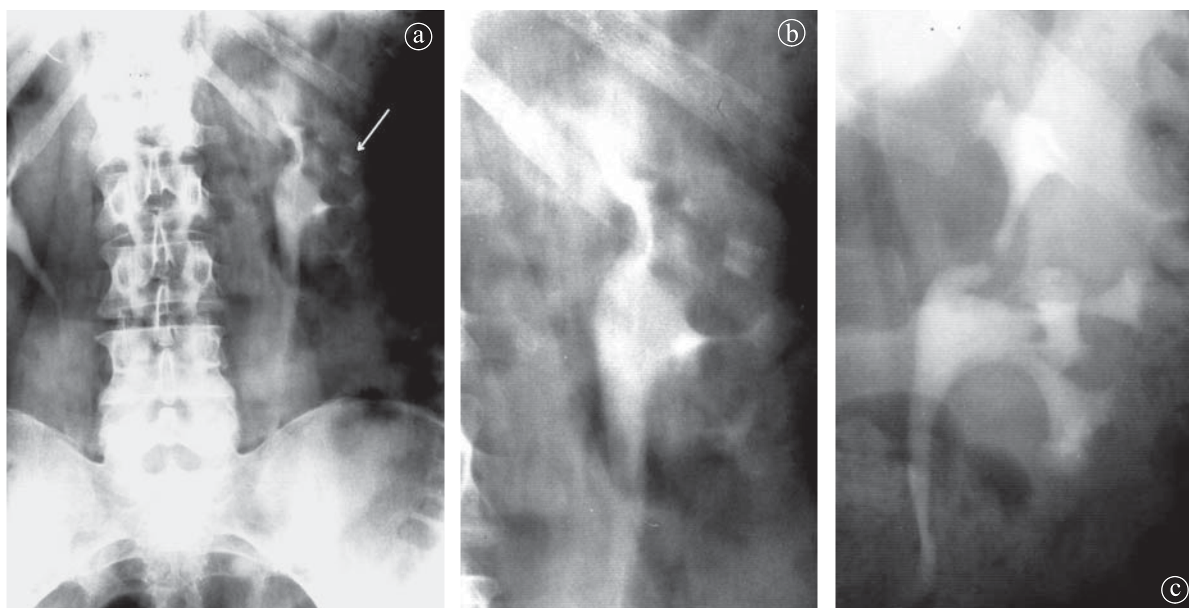


Figura nr. 2.26. Urografie. a). calicii zimţate neregulate în grupul caliceal inferior stâng b) cavernă lângă calicele grupului mijlociu stâng c) detaliu.

În stadiile avansate, predomină leziunile distructive. Anatomopatologic ele corespund unor necroze papilare, sau unor distrucţii complexe înglobând parenchimul şi caliciile tributare. Urografic, leziunile distructive dau caverne:

- **parenchimatoase,** secundare necrozei papilare, când apar ca o opacitate alături de calice, având formă şi contur neregulate, structura inomogenă şi intensitate mai mică decât a calicelor. Caverna este situată la distanţă mică de calice. Uneori cavernele sunt foarte mici şi au intensitate redusă, putând fi confundate cu imagini parazitare intestinale. După evacuarea caliciilor, caverna rămâne, de obicei, plină cu substanţă de contrast.
- **parenchimatocaliceale,** când apar ca opacităţi mari, cuprinzând un calice cu zona de parenchim adiacentă şi o parte din tija caliceală. Acest tip de cavernă este bine vizibil prin umplere retrogradă, prin pielografie ascendentă sau prin CT.

O caracteristică a cavernelor din tuberculoză este neregularitatea conturului şi structura inomogenă.

Cavernele din tuberculoza renală pot fi uneori mari, pot străbate capsula renală şi pot da fistule în organele învecinate. Pionefroza asociată cu abcesul perinefritic dă frecvent fistulizări în tractul digestiv.

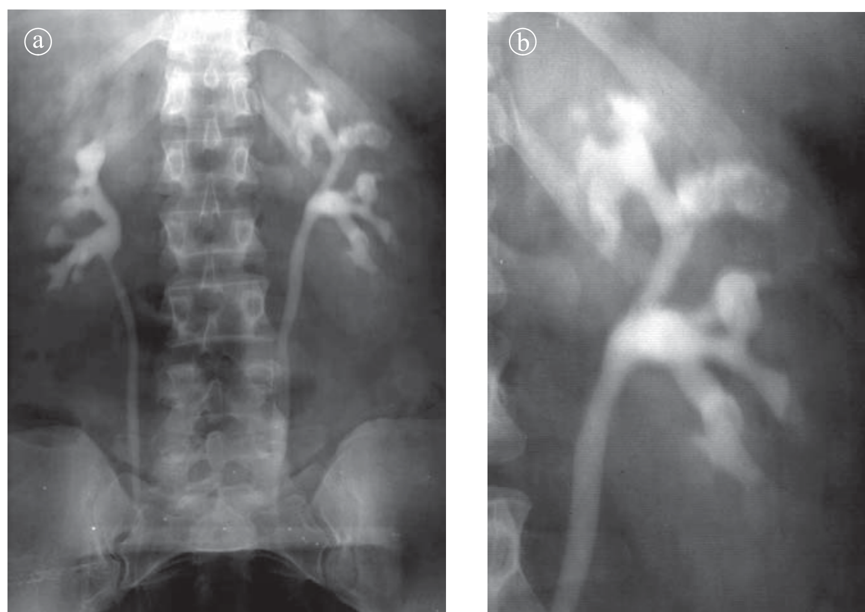


Figura nr. 2.27. Urografie. a). tuberculoză renală cu leziuni distructive, cu multiple caverne la nivelul grupului caliceal superior stâng b) detaliu.

Un semn urografic frecvent întâlnit este **hipertrofia mucoasei**, ceea ce duce la neregularitatea contururilor şi la structura mai inomogenă a opacităţii aparatului pielocaliceal.

Leziunile tuberculoase se vindecă prin **fibroză,** ceea ce duce la stricturi şi obstrucţii. Fibroza pericaliceală produce deformări ale caliciilor. Obstrucţiile la nivelul tijei produc dilataţii importante ale unui grup de calice, dând aspect de hidrocalice. Stricturile complete nu permit umplerea caliciilor, dar prin umplere retrogradă tijele au aspect amputat, mimând o tumoare sau un chist.

În fibrozele importante bazinetul poate fi redus uneori doar la un punct de convergenţă între calice şi ureter.

Ureterul este afectat secundar în tuberculoza renală şi prezintă în stadiile iniţiale edem şi

ulceraţii mai bine vizibile la nivelul ureterului pelvin. Edemul produce obstrucţii, la nivelul zonelor mai înguste, sau hipotonie ureterală. Ureterita ulcerativă se manifestă prin ulceraţii ce apar ca neregularităţi de contur sau ca plus de substanţă de contrast pe contur şi sunt mai bine vizibile în pielografia retrogradă. În stadiile avansate apar stricturi fibrotice unice sau multiple, care pot să producă obstrucţie. În stadiile finale, ureterul apare aton, ca un tub, iar în pereţii săi se constată multiple calcifieri.

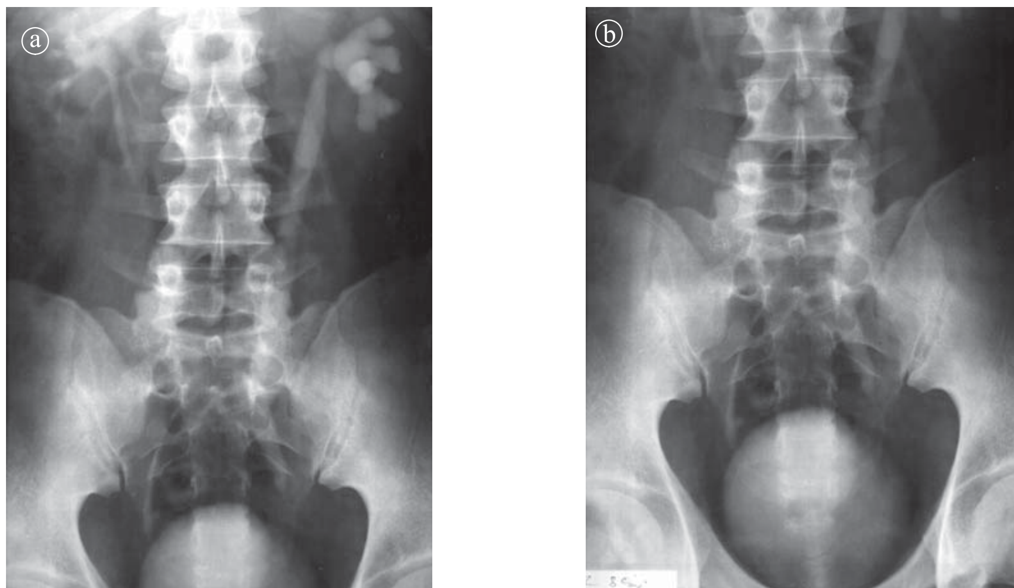


Fig. nr. 2.28. Tuberculoză renală veche cu strictură ureterală în stânga. a) Urografie. b) Detaliu.

Vezica urinară este frecvent afectată în tuberculoza renală. Primele modificări sunt edemul mucoasei şi ulceraţii ce apar în jurul orificiilor ureterale. Edemul la nivelul trigonului poate produce obstrucţie ureterală. În peretele vezicii apar frecvent tuberculoame ce pot produce defecte de umplere, mici lacune ridicând problema unor polipi. Apariţia leziunilor fibrotice duce la îngroşarea pereţilor, iar vezica apare micşorată, simetric sau asimetric. Calcifierile la nivelul vezicii sunt rare. Rigidizarea pereţilor duce la compromiterea mecanismului de valvă al joncţiunii pieloureterale şi la apariţia refluxului vezicoureteral.

Calcifierile apar la copilul mare şi adolescent şi pot fi situate în parenchim sau în caliciile dilatate, cazeificate. Calcifierile parenchimatoase sunt multiple, cu dimensiuni mici şi intensităţi variate. Ele pot fi punctiforme, liniare sau amorfe. Calcifierile în sistemul colector sunt situate în caliciile dilatate şi cresc în dimensiuni până ocupă tot sinusul renal, producând autonefrectomie.

Apar de asemeni, calcifieri la nivelul ureterului, vezicii urinare, veziculelor seminale.

În stadiile finale, rinichiul apare mic, calcifiat în totalitate, cu structură inomogenă, contur boselat, aspect denumit **rinichi mastic**. Termenul este impropriu şi se referă mai mult la aspectul macroscopic anatomopatologic al piesei recoltate decât la aspectul radiologic.

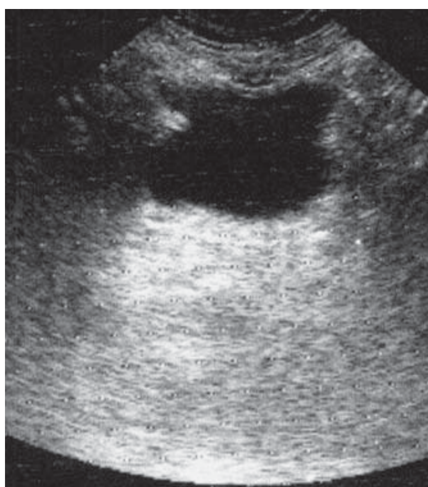


Fig. nr.2.29. Ecografie. Vezica urinară cu dimensiuni reduse, contur deformat.

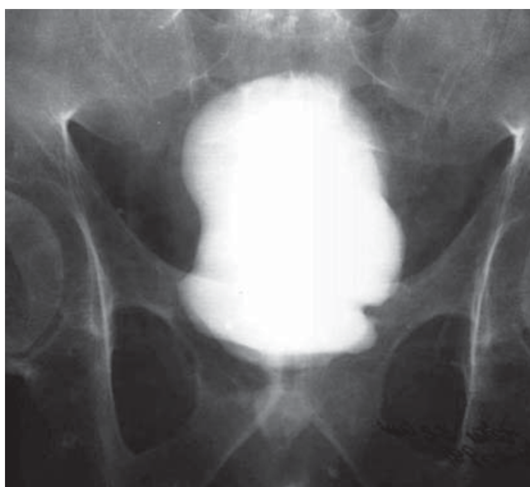


Fig. nr.2.30. Cistografie. Tuberculoză. Vezică urinară asimetrică cu contururi anfractuoase.

Diagnosticul urografic al tuberculozei renale este destul de caracteristic. Evidenţierea eroziunilor papilare a dilataţiilor caliceale, cu contur neregulat anfractuos şi a stricturilor, cu consecinţele lor, sau a calcifierilor pledează cu un grad mare de probabilitate pentru tuberculoza renală.

Ecografia. Deşi tuberculoza renală este uzual bilaterală, **în stadiile incipiente** primele modificări ecografice sunt unilaterale şi apar în parenchim, fiind expresia unor mici tuberculoame.

Se constată mici focare de 5-10 mm hipo sau izoecogene înconjurate de un lizereu hiperecogen. Focarele peste aceste dimensiuni au ecogenitate mixtă şi contur difuz. Diagnosticate în acest stadiu şi tratate, leziunile se pot vindeca prin “restitutio ad integrum” sau fibroză şi calcifieri. În evoluţie, tuberculoamele cresc în dimensiuni şi apar cavităţi ce pot comunica cu aparatul colector.

Necroza la nivelul papilei face să apară o uşoară stază la nivelul tubilor colectori, ceea ce duce la creşterea dimensiunilor piramidei. Ecografic zona hipoecogenă a piramidei renale este mărită şi înconjoară cupa caliceală.

Odată cu apariţia comunicării între tuberculoame şi sistemul colector infecţia se răspândeşte în întreg tractul urinar. Frecvent, se constată spasme sau edem la nivelul joncţiunii uretero-vezicale cu dilatarea ureterului suprajacent.

În stadiul de boală constituită, când apar necroze importante în parenchim, fibroze şi dilatări ale aparatului pielocaliceal, ecografia poate face un inventar destul de exact al leziunilor. Obstrucţiile tijelor caliceale duc la hidrocalice, iar cele ale joncţiunii pieloureterale la hidronefroză. În acest stadiu, ecogenitatea parenchimului este crescută, iar dimensiunile lui sunt reduse. Cu timpul, zonele cazeoase se calcifică şi apar ca focare hiperecogene

Fig. nr.2.31. Rinichi mastic.

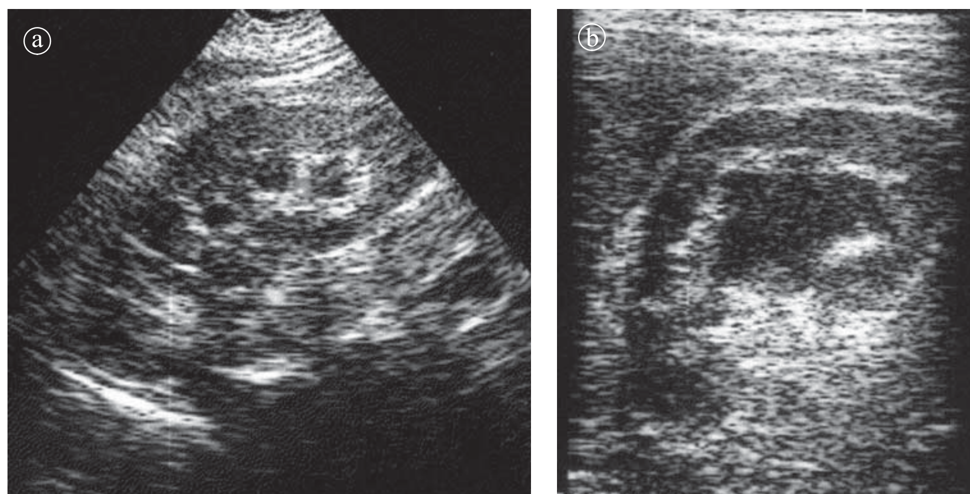


Fig. nr. 2.32. Tuberculoză renală. a) Secţiune logitudinală. Calice dilatate cu pereţi groşi reflectogeni. Bazinet hipoecogen. Parenchim cu dimensiuni reduse şi cu ecogenitate crescută. b) Secţiune transversală. Importantă dilatare a aparatului pielocaliceal, care prezintă pereţi mult îngroşaţi neregulaţi şi ecouri în interior.

cu umbră posterioară. Uneori, cavităţile renale se pot deschide în spaţiul perirenal şi dau abcese perirenale. Ecografic spaţiul perirenal apare mărit, cu structură inomogenă. (15)

În procesul de vindecare apar calcifieri. În formele uşoare de boală, în care leziunile parenchimatoase se vindecă, apar mici calcifieri punctiforme sau liniare care ecografic apar ca imagini hiperecogene cu umbră posterioară. Leziunile importante mari distructive se pot vindeca prin fibroză şi calcifieri masive ceea ce face ca rinichiul să devină afuncţional, mic şi calcificat (autonefrectomie sau rinichi mastic).

La nivelul vezicii urinare, vindecarea prin fibroză face ca peretele vezicii să apară îngroşat, iar vezica asimetrică şi cu dimensiuni reduse.

CT modificările sunt similare celor descrise urografic. Leziunile focale sunt mult mai bine evidenţiate prin CT. De asemenea, rinichiul afuncţional beneficiază de aportul CT, care reliefează dilatarea aparatului pielocaliceal, lama de parenchim restant, prezenţa calcifierilor.

În formele ulcerativ cavernoase, CT evidenţiază pe un rinichi cu dimensiuni normale, mici arii hipodense, situate la nivelul piramidelor, cu forme variate. De obicei, aceste zone sunt date de calice dilatate secundare unor obstrucţii la nivelul tijelor. Atenuarea lor este în jur de 40 UH, iar la periferie se pot depista mici calcifieri punctiforme.

În stadiile tardive CT evidenţiază:

- zone de fibroză cicatriceală parenchimatoase
- prezenţa unor calcifieri punctiforme liniare sau masive
- îngroşarea pereţilor sistemului colector
- dilatări ale aparatului pielocaliceal secundare unor zone de fibroză
- rareori calcifierile din tuberculoză trebuie diferenţiate de calculi.

Pe secţiunile **postcontrast**, se evidenţiază funcţie secretorie redusă, nefrogramă cu structură inomogenă, în care se disting zonele cicatriceale.

2.7. Infecțiile fungice

Sunt mai rar întâlnite la nivelul aparatului urinar şi apar la copiii cu afecţiuni cronice severe, diabet zaharat, boală neoplazică avansată, infecţii cu HIV sau după tratament cu imunosupresoare, antibiotice.

Agentul cel mai frecvent incriminat este Candida albicans, dar au fost depistate şi infecţii cu Cryptococus sau Aspergillus.

Infecţia poate cuprinde orice porţiune a tractului urinar de la parenchimul renal până la vezica urinară.

Infecţiile fungice produc inflamaţii focale sau multiple, abcese mici. Uneori, pot apare necroze papilare sau abcese perinefretice.

Ecografia evidenţiază aceeaşi imagine ca în cazul inflamaţiilor focale sau a abceselor. Dezvoltarea ghemului fungic în interiorul aparatului pielocaliceal produce o imagine ecogenă, fără umbră posterioară. Aparatul pielocaliceal poate fi uşor dilatat, deoarece obstrucţiile produse de ghemul fungic sunt, de obicei, incomplete.

Ecografia evidenţiază în fazele incipiente un aspect asemănător cu cel întâlnit în pielonefrita acută de imagine hipoecogenă difuz delimitată, iar apoi un aspect de abces în care se evidenţiază ghemul fungic care poate apare ca o imagine ecogenă în interiorul unei zone hipoecogene. Uneori ghemul fungic apare în interiorul aparatului pielocaliceal ca o imagine ecogenă, fără umbră posterioară, situată în poziţie înaltă şi care îşi schimbă poziţia odată cu mişcările copilului. (16)

Urografia evidenţiază modificări funcţionale. În plus, ghemul fungic produce o lacună în interiorul aparatului pielocaliceal cu structură inomogenă, difuz delimitată.

Pielografia retrogradă reuşeşte să evidenţieze cel mai bine defectul de umplere şi permite drenajul şi recoltarea de material pentru cultură.

CT evidenţiază o masă cu atenuare mai mare decât a parenchimului, dar mai mică decât a calculilor, funcţie secretorie şi evacuatorie întârziată, lărgirea spaţiului perirenal.

2.8. Chistul hidatic

Este o afecţiune produsă de un parazit numit Echinococus granulosus şi mai rar de Echinococus multilocularis.

Chistul hidatic este la început unilocular. El creşte în dimensiuni şi în interior apar mici celule fiice şi mici capsule conţinând scolecşi, ce se acumulează în regiunile declive formând nisipul hidatic. Pereţii chistului se pot calcifica, iar celulele fiice cresc în dimensiuni, dând un aspect polichistic.

Ecografia este metoda de diagnostic necesară şi suficientă în cele mai multe cazuri. În stadiile incipiente chistul

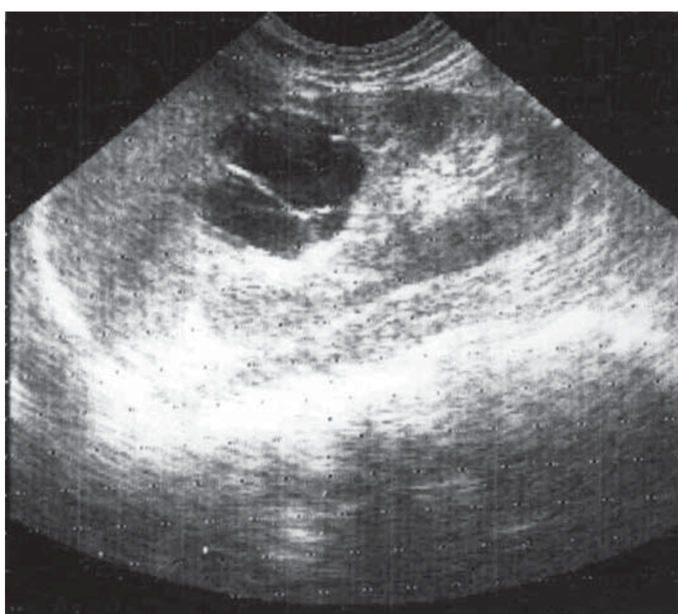


Figura nr. 2.33. Ecografie. Chist hidatic renal.

Figura nr. 2.34. Urografie. Chist hidatic renal în dreapta.

hidatic nu produce simptomatologie clinică şi este descoperit întâmplător. Ecografia evidenţiază o imagine transsonică cu întărire posterioară, bine delimitată de o capsulă ecogenă.

Chistul este, de obicei, situat în parenchim. Peretele chistului este gros, iar pe faţa sa internă se constată mici proeminenţe ovalare date de scolecşi. Pe măsură ce se dezvoltă chistele fiice, în interiorul chistului apar imagini transsonice rotunde, bine delimitate de un perete hiperecogen. Pe măsură ce se înmulţesc şi cresc, chistele fiice se comprimă unul pe celălalt şi devin poligonale. În această fază, ecografic se constată o imagine polichistică. Acest aspect poate ridica şi problema unui chist renal simplu septat. Spre deosebire de aceasta, chistul hidatic are un perete mai gros, neregulat spre exterior şi poate prezenta nisip hidatic, ce apare ca o imagine ecogenă mobilă, odată cu schimbarea poziţiei, situată în regiunea declivă a chistului.

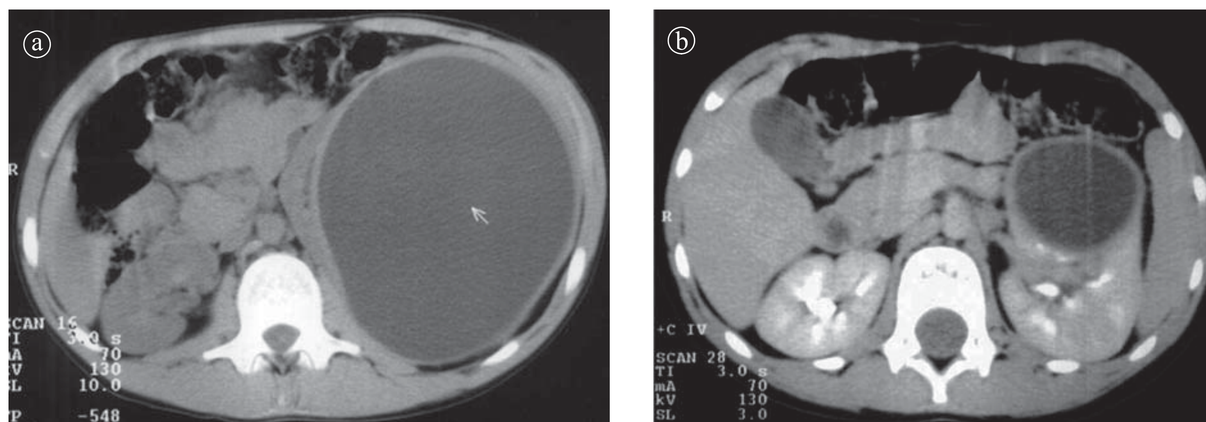


Figura nr. 2.35. Chist hidatic renal în stânga. Secţiuni CT. a) Precontrast. b) Postcontrast. Formaţiune chistică cu perete propriu, cu iodofilie la nivelul peretelui

Atunci când creşte, chistul hidatic produce o boselură pe contur. Calcifierile chistului hidatic sunt tardive şi împiedică vizualizarea conţinutului chistic prin umbra lor posterioară.

Chistul hidatic mort apare ecografic ca o imagine hiperecogenă cu umbră posterioară, cu structură inomogenă, bine delimitată.

Ecografia poate constitui o metodă utilă de monitorizare a chistului hidatic. În timpul tratamentului, ecografic se poate urmări transformarea chistului dintr-o imagine transsonică într-una complexă, iar în final cu aspect "pseudosolid", prin detaşarea membranei endogene.

Urografia evidenţiază masa chistului şi compresiunea produsă asupra aparatului pielocaliceal.

CT evidenţiază o formaţiune cu perete gros, care captează contrast la periferie. Adesea se constată calcifieri la nivelul peretelui.

Bibliografie

1. Gonzales E. Impact of vesicoureteral reflux on the size of renal lesionsafter an episode of acute pyelonephritis. J Urol. 2005; 173(2):571-574
2. Wang YT. Correlation of renal ultrasonographic findings with inflammatory volume from dimercaptosuccinic acid renal scans in children with acute pyelonephritis. J Urol. 2005; 173(1):190-194
3. Riccabona M, Fotter R. Urinary tract infections in infants and children: an update with special regard to the changing role of reflux. Eur Radiol. 2004; 14:78-88.
4. Majd M. Acute pyelonephritis. Radiology. 2001; 218(1):101-108
5. Maturen KE. Computed tomographic diagnosis of unsuspected pyelonephritis in children. Can Assoc Radiol J. 2002; 53(5):279-283
6. Mingin GC. Abnormal dimercapto-succinic acid scans predict an increased risk of breakthrough infection in children with vezicoureteral reflux. J. Urol. 2004; 172(3):1075-1077
7. Hoberman A. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. N Engl J Med. 2003; 348(3):195-202
8. Lyn KY. Acute pyelonephritis and sequelae of renal scar in pediatric first febrile urinary tract infection. Pediatric Nephrology. 2003; 18(4):362-365
9. Kraus SJ. Genitourinary imaging in children. Pediatr Clin North Am. 2001; 48:1381-1424
10. Pollack HM. Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urological Imaging 2000 WB. Saunders Company.
11. Papanicolaou N., Richard C.P., Acute Renal Infections, Radiologic Clinics of North America, 34; 5; 965-995, 1996.
12. Sutton D. Textbook of Radiology and Imaging. Sixth edition, 2003
13. MacKenzie S. Controversies in the radiological investigation of paediatric urinary tract infection. Imaging 2001; 13:285-294.
14. Paterson Anne. Urinary tract infection: an update on imaging strategies. Eur Radiol 2004; 14:89-100.
15. Kass EJ, Kernen KM, Carey JM. Paediatric urinary tract infection and the necessity of complete urological imaging. Br J Urol Int 2000; 86:94-96.
16. Ekim M, Bakkaloglu Suskan E, Aysev D, Tumer N, Soygur T, Arikan N. Fungi balls and treatment in infancy. Pediatr Int 2001; 43:508-510.

3. Refluxul vezicoureteral

Reflux vezicoureteral înseamnă întoarcerea anormală a unei cantităţi de urină din vezică în tractul urinar superior.

Ureterul la intrarea în vezică are o porţiune submucoasă oblică ce traversează peretele care creează un mecanism de clapetă antireflux. Atunci când vezica se umple, urina apasă asupra porţiunii submucoase a ureterului şi împiedică refluxul. Atunci când lungimea acestui traiect este prea scurtă sau unghiul de racordare este aproape perpendicular, mecanismul pasiv de valvă nu mai funcţionează. Există un mecanism activ antireflux care cuprinde muşchii longitudinali ureterotrigonali şi peristaltismul ureteral.

Refluxul vezicoureteral poate fi **primar** sau **secundar.**

Refluxul vezicoureteral primar apare atunci când există o deficienţă sau o imaturitate a acestor fibre longitudinale care fac imposibilă funcţionarea mecanismului antireflux. Refluxul vezicoureteral este în imensa majoritate a cazurilor primar datorat incompetenţei funcţionale a joncţiunii ureterovezicale. De multe ori refluxul poate să fie intermitent sau unilateral. În cazurile de copii cu infecţii urinare şi reflux, uneori refluxul dispare, dar infecţiile recurente persistă. În plus, la cazurile de copii care au reflux, mai mult de trei sferturi au urina sterilă.

Refluxul vezicoureteral apare mai frecvent la copilul mic. Pe măsură ce copilul creşte, traiectul submucos se alungeşte, iar raportul dintre lungimea tunelului submucos şi diametrul central creşte, făcând eficient sistemul antireflux.

Unii copii au anatomie a joncţiunii ureterovezicale la limită (cu un unghi mare de implantare a ureterului în vezică şi o lungime submucoasă mică), ceea ce face ca în prezenţa unei infecţii să aibă loc o disturbare a mecanismului antireflux şi să apară un reflux de grad mediu. Infecţia şi gradul de maturare al joncţiunii ureterovezicale par să fie factori complementari în etiologia refluxului secundar.

Uneori ureterul pătrunde în vezică orizontal, iar orificiul ureteral este situat într-o depresiune în perete, aspect denumit orificiu ureteral în “groapă de golf”.

Refluxul vezicoureteral apare în asociere cu alte anomalii congenitale ca: sindrom de joncţiune pieloureterală, valve ureterale posterioare, megaureter, rinichi multichistic, ureter ectopic etc.

Diagnosticul

Metoda de elecţie pentru evidenţierea refluxului vezicoureteral este **cistografia**.

La băieţi se practică întotdeauna cistografia retrogradă. La fete se poate efectua şi cistografia nucleară, care are o doză de iradiere ovariană ceva mai mică şi o sensibilitate mai mare. (1)

Cistografia precizează existenţa refluxului, a gradul său, răsunetul asupra aparatului pielocaliceal şi parenchimului. Cistografia are şi unele inconveniente :

- poate să nu evidenţieze refluxul, dacă acesta este intermitent.
- doza de iradiere este destul de mare.
- nu este o metodă fiziologică.
- dacă umplerea nu este suficientă, refluxul nu poate fi evidenţiat.

Tehnica efectuării cistografiei este determinantă pentru diagnosticul refluxului.

Înaintea începerii cistografiei se efectuează o radiografie renală simplă pentru a identifica alte afecţiuni asociate. După cateterizarea vezicii se introduce o cantitate mică de substanţă de contrast şi se efectuează o radiografie pentru a identifica modificările mucoasei, existenţa unui ureterocel, polip.

Cistouretrografia se efectuează sub control radioscopic. Folosirea radioscopiei pulsate a redus doza de iradiere cu aproximativ 40%.

Identificarea substanţei de contrast în ureter confirmă existenţa refluxului.

Atunci când vezica este plină, se efectuează radiografii oblice pentru a identifica inserţia ureterului în vezică sau existenţa unor diverticuli periureterali sau vezicali. Uneori inserţia ureterului poate fi ectopică la nivelul colului vezicii şi poate fi cauză de reflux. (2)

O radiografie a ureterului în timpul micţiunii este deosebit de utilă deoarece poate surprinde o obstrucţie subvezicală ceea ce duce la creşterea presiunii vezicale şi la reflux secundat. (3)

În cazurile în care se identifică un reflux important este necesară o radiografie în ortostatism pentru a exclude un sindrom de joncţiune asociat.

Există un **reflux activ,** când trecerea substanţei de contrast retrograd are loc în timpul micţiunii şi un **reflux pasiv,** care apare între micţiuni.

Cistouretrografia permite aprecierea gradelor refluxului. Conform Comitetului Internaţional de Studiu al Refluxului, acesta are 5 grade:

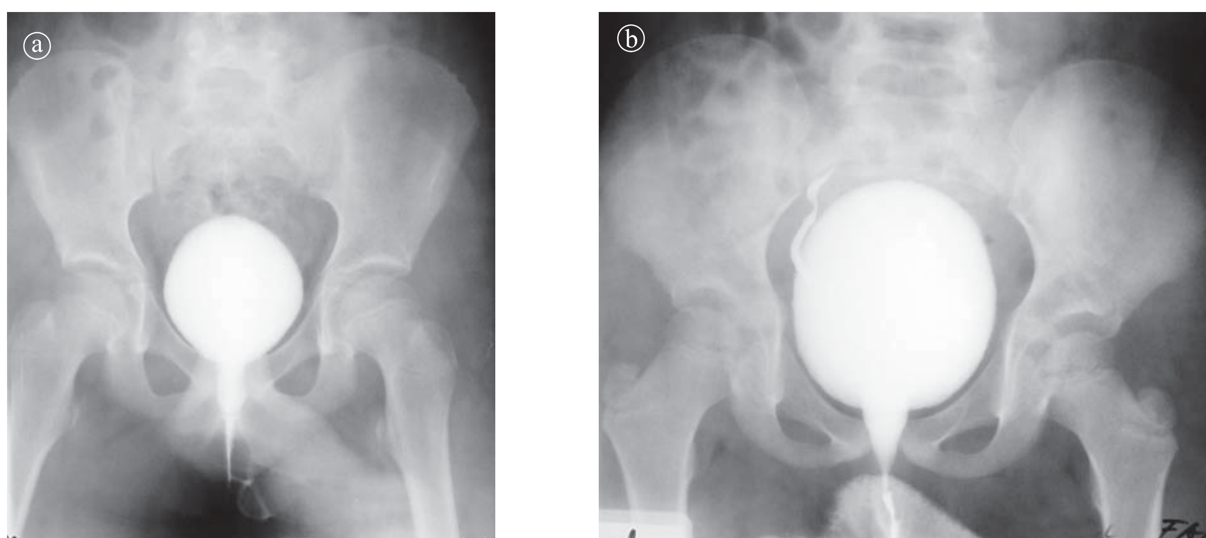


Fig. nr.3.1. Cistografie micţională. a) aspect normal b) Reflux vezicoureteral activ

Gradul I	opacifiere ureterală
Gradul II	opacifierea ureterului şi a cavităţilor renale
Gradul III	dilatarea întregului aparat pielocaliceal cu lărgirea fornixului şi ureterului sinuos
Gradul IV	dilatarea importantă a aparatului pielocaliceal care are cupe aplatizate, indice parenchimatos uşor redus
Gradul V	dilatare foarte importantă a aparatului pielocaliceal cu calice bombate şi indice parenchimatos mult redus.

Fig. nr.3.2. Reflux vezicoureteral pasiv.

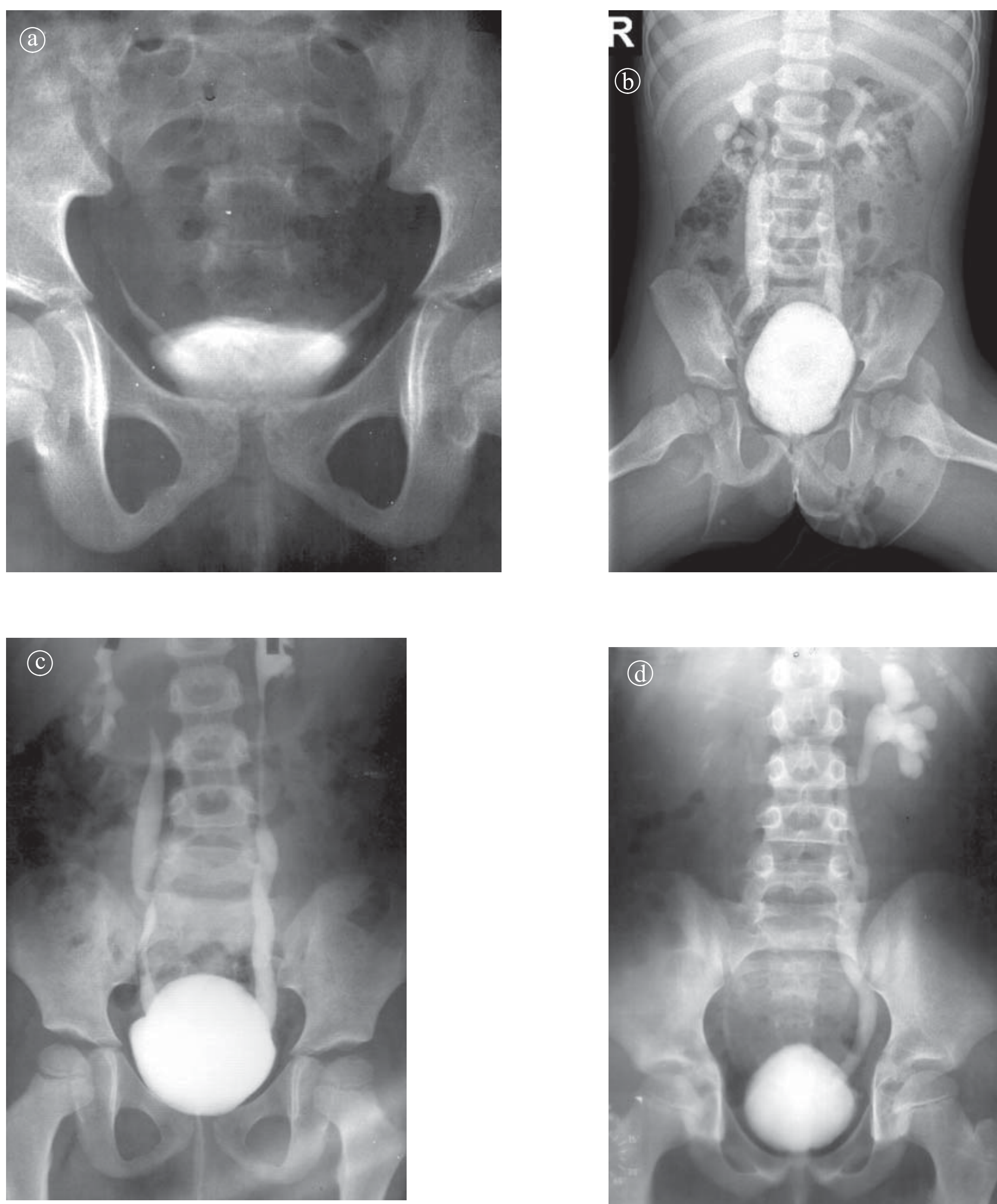


Fig. nr.3.3. Reflux vezicoureteral. a) Gradul I; b) Gradul II; c) Gradul III; d) Gradul IV; .

După gradul II, urina refluează din aparatul pielocaliceal în tubii colectori sau pielointerstiţial, producând leziuni asupra parenchimului.

Leziunile parenchimatoase au o incidenţă variabilă şi sunt cu atât mai importante cu cât gradul refluxului este mai mare, cu cât se asociază mai frecvent infecţii urinare şi cu cât există mai puţine calice compuse. (4)

Chiar şi urina sterilă poate produce leziuni parenchimatoase prin efect hidrodinamic sau chimic.

În caliciile compuse, tubii colectori se deschid oblic la nivelul papilei, iar refluxul este mai redus şi cu presiune mai joasă. În caliciile simple, în care tubii colectori sunt perpendiculari pe papile, refluxul este mai important, iar leziunile parenchimatoase vor fi mai extinse. Caliciile compuse sunt localizate mai frecvent la poli, ceea ce explică frecvenţa mai mare a cicatriciilor la acest nivel.

Fig. nr.3.4. Reflux Gradul V

Fig. nr.3.5. Reflux vezicoureteral activ. Cistografie micţională.

Refluxul vezicoureteral afectează creşterea rinichiului şi poate produce hipertensiune. Frecvent se constată hipoplazie segmentară.În formele severe refluxul poate duce la insuficienţă renală. (5)

Cistografia scintigrafică necesită introducerea prin sondă intravezical a radioizotopului. Activitatea radiotrasorului se extinde cranial din vezică spre rinichi şi are o intensitate variabilă. Examinarea nu necesită umplerea vezicii, detaliile anatomice sunt mai puţine în comparaţie cu cistografia radiografică, dar iradierea este mai mică, iar sensibilitatea detecţiei este mai mare. Odată cu introducerea radioscopiei pulsate doza de iradiere a scăzut mult în cistografia urografică fiind sensibil egală cu cea din examinarea scintigrafică. În plus cistografia nucleară nu oferă informaţii asupra ureterului. (6)

Ecografia este utilă în examinarea copiilor cu reflux vezicoureteral, chiar dacă nu poate evidenţia refluxul cu aceeaşi acurateţe ca şi cistografia. Ecografia evidenţiază leziunile parenchimatoase, reducerea segmentară a dimensiunilor parenchimului, contur neregulat, creşterea ecogenităţii segmentului afectat.

Ecografia cu înaltă rezoluţie sau Doppler color reuşesc identificarea refluxului şi mişcarea înainte-înapoi a urinei din vezică în ureter.

Folosirea agenţilor de contrast a ameliorat sensibilitatea ecografiei, dar fapul că trebuie introduşi în vezică prin sondă constituie un inconvenient important. (7)

Fig. nr.3.6. Reflux vezicoureteral activ. Deschidere vicioasă a ureterului în uretră. Cistografie micţională.

Fig. nr. 3. 7. Sindrom Prune Belly. Reflux vzicoureteral pasiv în dreapta. În stânga aspect normal. Cistografie retrogradă

Diagnostic diferenţial ecografic al reluxului vezicoureteral se face cu peristaltica normală a ureterului şi pelvisului renal şi cu distensia ureterului pelvin la copiii cu vezica urinară plină.

Urografia evidenţiază dilatarea aparatului pielocaliceal şi permite aprecieri asupra funcţiei renale. În refluxul secundar permite aprecieri asupra etiologiei. De asemeni permite aprecieri asupra creşterii rinichiului şi asupra pierderii de parenchim. Urografic se poate identifica pielonefrita cronică de reflux.

Evoluţie. Apariţia refluxului la copilul mic, datorită imaturităţii joncţiunii ureterovezicale, se ameliorează cu vârsta. (8)

Refluxul vezicoureteral produce dilatarea şi alungirea ureterului. Sinuozităţile ureterale pot fi fixate prin lame de fibroză periureterală care pot produce sindrom de obstrucţie.

Prognosticul său depinde de gradul refluxului, durata sa, de infecţiile urinare şi leziunile produse de ele. Incidenţa insuficienţei renale şi a hipertensiunii arteriale secundare este direct proporţională cu durata şi gradul refluxului, numărul şi consecinţele infecţiilor urinare.

Refluxul cu dilataţie importantă şi leziuni parenchimatoase trebuie tratat chirurgical.

Refluxul de grad mediu se tratează profilactic pentru prevenirea complicaţiilor infecţioase şi dacă persistă după vârsta de doi ani se tratează chirurgical.

Bibliografie

1. Fernbach SK. Pediatric voiding cystourethrography. Radiographics. 2000; 20:155-168.
2. Guarino N. The incidence of associated urological abnormalities in children with renal ectopia. J. Urol. 2004; 172(4):1757-1759.
3. Berrocal T. Vezicoureteral reflux. Radiology. 2005; 234(1):235-241
4. Taskinen S. Post-pyelonephritic renal scars are not associated with vezicoureteral reflux in children. J. Urol. 2005; 173(4):1345-1348
5. Gonzalez E. Impact of vezicoureteral reflux on the size of renal lesions after an episodeof acute pyelonephritis. J. Urol. 2005; 173(2):571-574
6. Kraus SJ. Genitourinary imaging in children. Pediatr Clin North Am. 2001; 48:1381-1424
7. Donnelly LF. Diagnostic imaging paediatrics. Amirsys 2005.
8. Sjostrom S spontaneous resolution of high grade infantile vesicoureteral reflux. J. Urol. 2004; 172(2):694-698

4. Malformaţii renale

Malformaţiile aparatului urinar apar cu o frecvenţă mai mare decât la oricare alt organ şi cuprind o diversitate de anomalii mergând de la modificări de sediu, dimensiuni, structură până la forme severe cum sunt ageneziile. Unele nu produc modificări ale funcţiei renale, altele cum sunt : hipoplazia bilaterală, rinichi polichistic etc. pot duce la insuficienţa renală.

Majoritatea malformaţiilor aparatului urinar sunt însoţite şi de anomalii ale altor organe şi sisteme.

EMBRIOLOGIA APARATULUI URINAR

Rinichiul uman se dezvoltă secvenţial din pronefros, mezonefros şi metanefros.

Pronefrosul este primul stadiu de dezvoltare embrionară a rinichiului, fiind tranzitoriu şi rudimentar. El apare în porţiunea cranială a mezonefrosului în ziua 23. Din pronefros se formează ductul nefric primar.(1) Porţiunea sa cranială degenerează, iar cea caudală se dezvoltă astfel încât în ziua 28-32 (când embrionul are 4-5 mm lungime) ductul nefric primar este parţial canalizat şi se deschide în cloacă.

Mezonefrosul se dezvoltă caudal faţă de pronefros, iar alungirea caudală a ductului nefric primar induce apariţia tubilor mezonefrici. Aceştia se dezvoltă şi duc la lărgirea porţiunii mijlocii a mezonefrosului şi la formarea peretelui celomic dorsal de fiecare parte a intestinului primitiv. Urmează protruzia în cavitatea celomică pe toată lungimea mezonefrosului ceea ce duce la formarea pliurilor urogenitale.

Primul semn al dezvoltării **metanefrosului** este dilatarea ampulară fuziformă a ductului nefric primar şi angularea caudală a mezonefrosului pentru a se uni cu cloaca. Fiecare dilatare este înconjurată pe o jumătate de circumferinţa sa de celule mezenchimale ale blastemului metanefrogenic.

În ziua 35-37 din ampula ductului nefric primar apar mugurii ureterali şi celelalte derivate tubulare. Concomitent ţesutul metanefric se întinde cranial printre mugurii şi tubii mezonefrici. Odată cu creşterea rinichiul embrionar migrează cranial. Mugurele ureteral de asemenea se dezvoltă şi formează pelvisul renal şi ureterul.

Blastemul metanefrogen se divide în muguri care se dezvoltă şi se dihotomizează.

În ziua 44-48 rinichiul ajunge deasupra arterei ombilicale.

Tubii colectori se formează prin dezvoltarea mugurilor care apar din ampula ductului nefric primar.

Nefronii primordiali apar în ziua 48-51 ca nişte vezicule situate lânga ampula ductului mezonefric care pare să le inducă. Aceste vezicule evoluează şi devin ovoide, apoi au formă de S. Nefronii se dezvoltă contiuu şi alte generaţii de nefroni continuă să apară. În ziua 63-64 începe excreţia de urină.

Ampula continuă să crească şi să se dezvolte. În ziua 56-60 se constată 10-20 calice dilatate şi 4-10 tije.

CLASIFICAREA MALFORMAŢIILOR APARATULUI URINAR

Clasificarea după criterii embriologice

Anomalii legate de creşterea renală

- Hipoplazia renală
- Persistenţa lobulaţie fetale

- **Anomalii legate de ascensionarea rinichiului**
- Ectopia renală simplă
- Ectopia renală încrucişată
- Rinichi în potcoavă

- **Anomalii congenitale legate de mugurele ureteral**
- Agenezie renală
- Rinichi supranumerar
- Duplicaţie pieloureterală
- Sindrom de joncţiune pilo-ureterală
- Megacalice congenital
- Megaureter congenital
- Ureterocel

- **Anomalii în dezvoltarea vascularizaţiei renale**
- Vasculariţie aberantă
- Ureter retrocav

- **Anomalii de dezvoltare a vezicii urinare**
- Agenezia vezicii
- Duplicaţia vezicii
- Extrofie vezicală
- Anomalii de uracă

- **Anomalii de dezvoltare a uretrei**
- Diverticul uretral

Clasificarea după criterii imagistice

Clasificarea după criterii imagistice ţine cont de modificările morfologice ale rinichiului şi mai puţin de cele funcţionale.

1. Anomalii de **număr :**
   - rinichiul supranumerar
   - agenezia renală
2. Anomalii de **poziţie şi sediu:**
   - anomalii de rotaţie
   - Ectopia renală : - caudală
     - cranială
     - rinichiul toracic
     - încrucişaţia fără fuziune
     - ectopie încrucişată cu fuziune
     - rinichi în potcoavă
3. Anomalii de **dimensiuni:**
   - hipoplazie
   - displazie
4. Anomalii de **structură:**
   - persistenţa lobulaţiei fetale
   - hipertrofia coloanelor Bertin
   - lărgirea congenitală a unui pol

5. Anomalii **vasculare:**
- artere multiple, artere accesorii
- anevrisme
- fistule arteriovenoase

Deşi anomaliile aparatului urinar sunt de obicei complexe din consideraţii didactice se vor descrie: malformaţiile renale, ale sistemului colector intrarenal, sindromul de joncţiune pieloureterală şi anomalii ureterale, vezicale,uretrale.

1. Anomalii de număr

1.1. Agenezia renală

Agenezia renală rezultă fie în urma:
- unuii defect de diferenţiere a cordonului nefrogen în pronefros şi apoi metanefros
- absenţei dezvoltării mugurelui uretral,
- lipsei de unire sau de penetrare a mugurelui uretral în blastemul metanefrogen.

Ageneza renală poate fi uni sau bilaterală.

1.1.1. Agenezia renală unilaterală.

Rinichiul şi artera renală sunt absente, are loc o hipertrofie compensatorie a rinichiului contralateral şi o deplasare a organelor adiacente către loja renală liberă.În dreapta jejunul, flexura dreaptă a colonului, ficatul, capul pancreasului tind să umplă loja renală. În stânga intestinul subţire, flexura stângă a colonului, coada pancreasului ocupă loja renală.

Orificiul ureteral vezical este absent la cistoscopie. Glanda suprarenală este uşor alungită mai ales în perioada de nou născut.

Rinichiul contralateral la naştere este normal, dar la 6-12 luni hipertrofia compensatorie începe să devină evidentă.

Afectează mai ales sexul masculin şi rinichiul stâng. Se asociază cu anomalii genitale ca absenţa veziculelor seminale sau a vaselor deferente, chiste ale veziculelor seminale, duplicaţie vaginală sau uterină, imperforaţie himenală cu hidrometrocolpos secundar.(2)

Anomalia poate fi depistată **ecografic** în viaţa intrauterină, când nu se evidenţiază rinichiul în regiunea lombară. După naştere, diagnosticul se pune ecografic când se evidenţiază un rinichi cu hipertrofie compensatorie, iar celălalt rinichi nu poate fi identificat. Nu se poate identifica jetul ureteral în vezică. Loja renală este acoperită de colon care mai ales în stânga poate mima imaginea unui rinichi.

Radiografa abdominală evidenţiază medializarea unghiului colic care umple spaţiul restant, absenţa opacităţii renale.

Urografia evidenţiază doar un singur rinichi hipertrofic. Trebuie investigată posibilitatea existenţei unui rinichi ectopic hipo sau afuncţional prin examen scintigrafic.

Agenezia renală trebuie diferenţiată de rinichiul mic displazic, multichistic în care se poate identifica un rinichi mic şi orificiul ureteral în vezică. Scintigrafia cu ^{99m}Tc DMSA permite evidenţierea unei mase de ţesut renal funcţional care nu poate fi identificată ecografic.

Agenezia renală se asociază frecvent cu alte anomalii genitale homolaterale ca: hipoplazie uterină sau ovariană, uter dublu, chist al veziculelor seminale.

Este necesară şi examinarea părinţilor copiilor cu agenezie renală. Apariţia în aceeaşi familie a unor copii cu agenezie renală sugerează posibilitatea ca această anomalie să fie ereditară.(3)

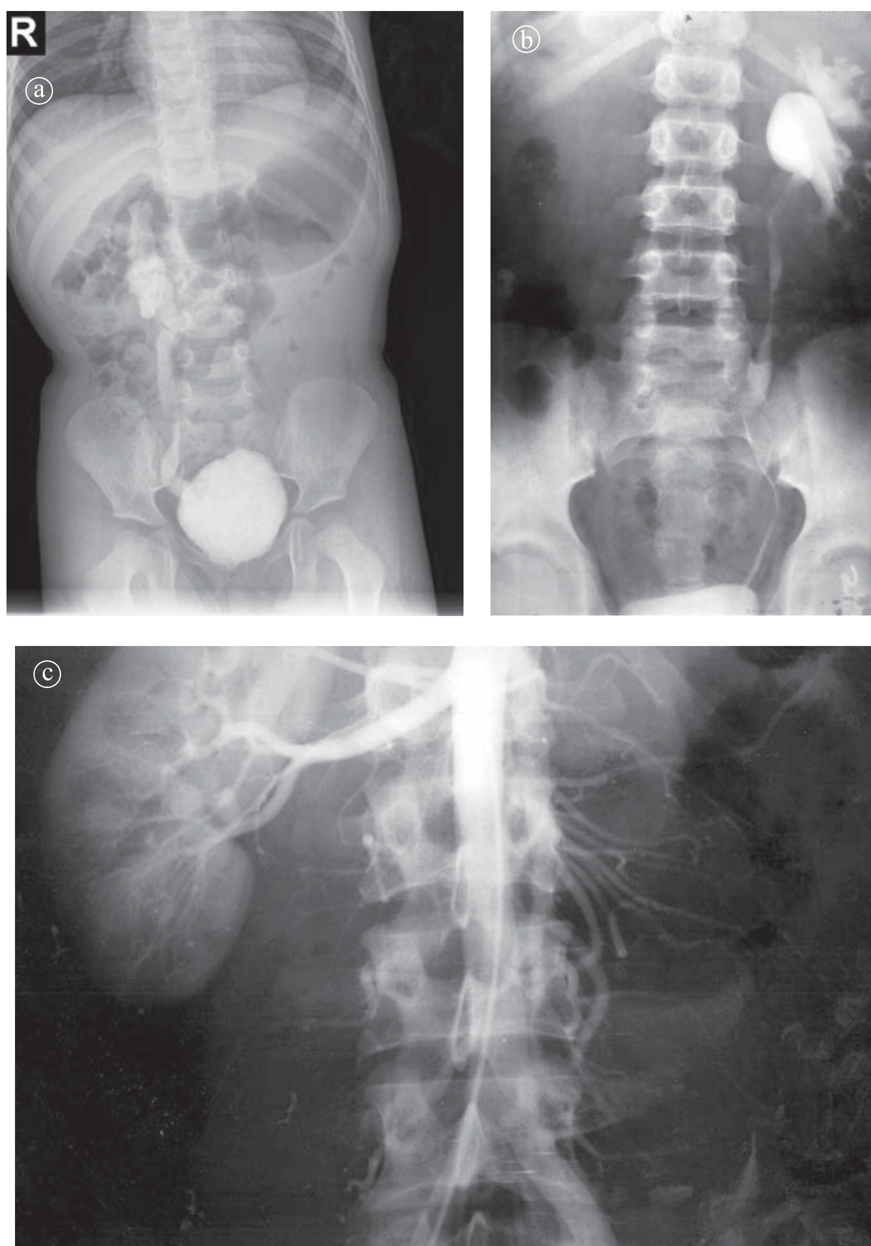


Fig. nr. 4.1. Agenezie renală a)stîngă. Aria renală stîngă este mărită. Aparatul pielocaliceal este uşor dilatat. b) dreaptă. Rinichiul stîng prezintă malrotaţie, hidronefroză gradul II secundară unui sindrom de joncţiune pieloureterală şi policalicioză. c) arteriografia evidenţiază absenţa arterei renale.

1.1.2. Agenezia renală bilaterală este incompatibilă cu viaţa. Poate fi diagnosticată ecografic în viaţa intrauterină, când se constată lipsa rinichilor, absenţa urinii în vezică, oligohidroamnios. Vezica şi uretra sunt mici sau lipsesc. Arterele renale sunt absente. Uneori glandele suprarenale apar hipertrofice şi pot fi confundate cu rinichii. Se mai constată şi hipoplazie pulmonară asociată uneori cu pneumotorace şi pneumomediastin. Se asociază frecvent anomalii gastrointestinale şi genitale.

1.2. Rinichi supranumerar

Prezenţa de trei sau mai mulţi rinichi este foarte rară. Rinichiul supranumerar este distinct separat de ceilalţi doi şi are vascularizaţie proprie.

Drenajul rinichiului supranumerar se face prin ureter separat sau prin ureter bifid în formă de Y.

Ecografia şi urografia evidenţiază încă un rinichi lângă cel situat în loja renală. Uneori rinichiul supranumerar are mai multe calice şi o singură tijă.

Rinichiul supranumerar poate fi confundat cu rinichiul cu pielon dublu. În rinichiul supranumerar parenchimul şi capsula sunt complet separate, iar numărul caliciilor este mai mare. În cazurile de rinichi cu pielon dublu numărul de calice nu depăşeşte numărul caliciilor din partea opusă, o singură capsulă înconjoară parenchimul care se continuă de la un pol la celălalt.

În cazurile în care rinichiul supranumerar are o funcţie redusă, nu se produce opacifierea sistemului colector, iar diagnosticul se pune CT care constată o masă renală fără conexiune cu parenchimul normal, situat de obicei caudal faţă de rinichi şi cu dimensiuni reduse. Ureterul se poate conecta separat în vezică sau poate fi bifid.

2. ANOMALII DE POZIȚIE ŞI SEDIU

2.1. Anomalii de rotaţie

Rinichiul este situat în loja renală cu bazinetul intern, iar caliciile lateral. În viaţa intrauterină metanefrosul este situat în pelvis de unde urcă până în loja renală şi suferă o mişcare de rotaţie în jurul axului său vertical de aproximativ 90^0, astfel încât bazinetul care a fost orientat anterior devine intern. Uneori această mişcare de **rotaţie este absentă**, iar bazinetul rămâne anterior. În unele cazuri are loc o **rotaţie excesivă** de 180^0 când pelvisul este situat posterior. Alteori are loc o **rotaţie inversă** către lateral, când parenchimul este situat medial, iar pelvisul lateral.

Anomaliile de rotaţie sunt mai frecvent întâlnite în ectopiile renale. Pot fi uni sau bilaterale.

Urografia evidenţiază cel mai bine malrotaţiile. În cazurile de rotaţie incompletă bazinetul se proiectează anterior peste aria renală, tijele apar scurtate, caliciile se proiectează ortorötgenograd cele mai multe dintre ele apărând peste sau în jurul bazinetului. Proiecţia neobişnuită a caliciilor face ca unele să apară deformate. În rotaţia inversă, bazinetul este situat extern, iar caliciile sunt orientate intern. În toate tipurile de malrotaţie ureterul intersectează polul renal inferior.

Hidronefroza datorată împiedicării drenajului urinii favorizează apariţia infecţiilor şi a litiazei.

Ecografia are o sensibilitate şi specificitate mai mică decât urografia.

CT se foloseşte doar în cazuri deosebite în prezenţa unor complicaţii.

2.2. Ectopia renală

Rinichiul ectopic este localizat în afara lojei. Rinichiul ectopic este vascularizat de vase din vecinătate, lungimea ureterului este adaptată poziţiei rinichiului şi nu prezintă cuduri. În ectopia pelvină ureterul este scurt, iar în cea toracică este lung. Rinichiul ectopic este de obicei mai mic, malrotat şi dismorfic, având formă de disc sau aspect neregulat.(4)

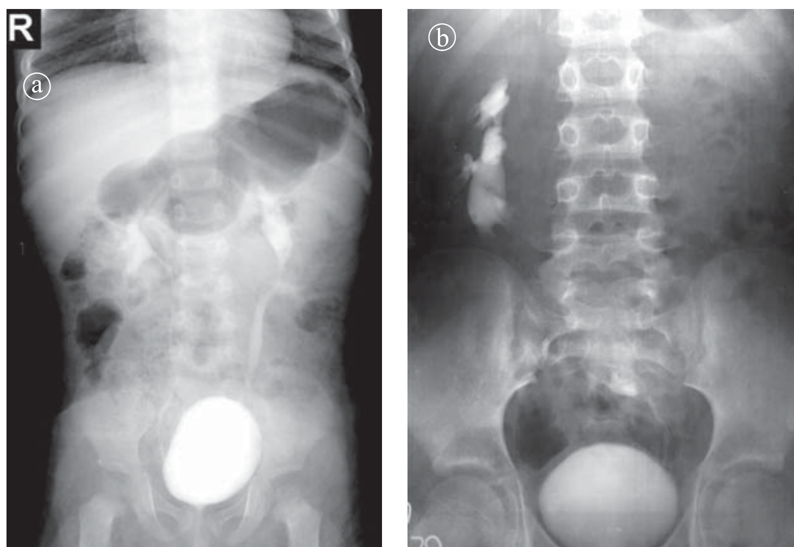


Fig. nr.4.2. Malrotaţie. Urografie. a) Malrotaţie în stânga. b) Malrotaţie în dreapta. Agenezie în stînga.

Ectopia renală poate fi :
- caudală
- cranială
- încrucişată

2.2.1. **Ectopia caudală** este mai frecventă și se datorează insuficienţei ascensionări a rinichiului în timpul vieţii intrauterine. Ectopia caudală este mai frecvent întâlnită în partea dreaptă şi la sexul feminin. Poate fi uni sau bilaterală.

Richiul poate fi situat :
- abdominal între L2 şi creasta iliacă;
- iliac la nivelul vaselor ilace;
- pelvin în spatele vezicii.

Vascularizaţia rinichiului ectopic se face de obicei din porţiunea inferioară a aortei, iar ureterul est scurt.

Urografic rinchiul ectopic este de cele mai multe ori greu de evidenţiat deoarece:
- dimensiunile renale sunt reduse;
- este malrotat;
- forma sa este modificată datorită poziţiei;
- opacifierea aparatului pielocaliceal este în marea majoritate a cazurilor redusă;
- în peste 70% din cazuri există obstrucţie pieloureterală, iar opacifierea sistemului colector se face cu întârziere;
- datorită proiecţiei forma caliciilor este modificată; apar calice extrarenale;
- ureterul este mai scurt, fără cuduri; nu se poate face compresiune ureterală.

Ecografia este utilă mai ales în ectopiile pelvine când folosind vezica urinară ca fereastră ecografică se poate vizualiza rinichiul.

CT este deosebit de utilă evidenţiind rinichiul şi raporurile sale cu organele învecinate.

Ectopia caudală nu trebuie confundată cu **ptoza renală,** în care ureterul are lungimea normală, iar urografic apare cudat, iar vascularizaţia se face din arterele renale. În ptoză pe radiografia în clinostatism rinichiul poate urca apărând mult mai cranial, iar ureterul nu mai

Fig. nr.4.3. Ectopie caudală. Urografie.

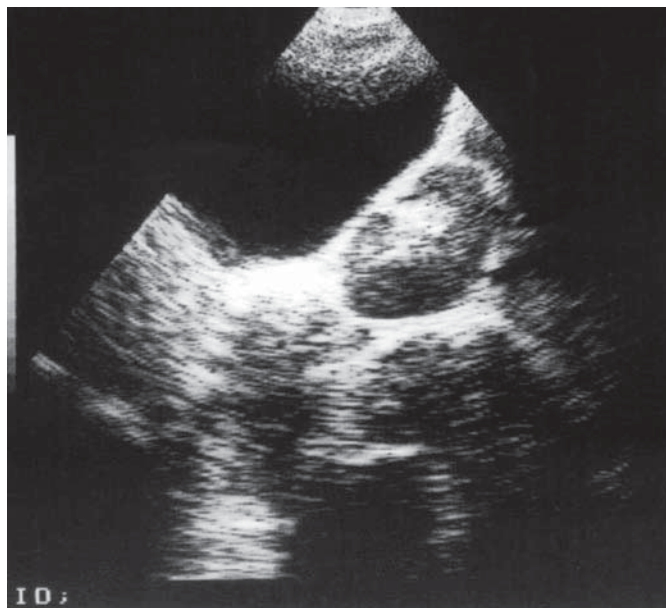


Fig. nr.4.4. Ectopie pelvină. Ecografie. Rinichiul este situat posterior faţă de vezica urinară.

Fig. nr. 4.5. Ptoză renală. Ureterul prezintă cuduri. a) dreaptă la un copil de 3 ani; b) dreaptă la un copil de 14 ani. Expunere în ortostatism.

prezintă cuduri. Pe expunerile în ortostatism, datorită mobilităţii anormale, rinichiul coboară iar ureterul prezintă cuduri. Rinichiul ectopic nu îşi modifică sediul odată cu poziţia. În cazurile în care nu poate fi vizualizat cistoscopia evidenţiază două orificii ureterale.

2.2.2. Ectopia cranială.

În ectopia cranială rinichii sunt mult mai sus situaţi ajungând până la nivelul vertebrei dorsale a X-a, iar ureterele sunt mai lungi.

În viaţa intrauterină ficatul herniază în sacul omfalic împreună cu intestinul, iar rinichii continuă să urce până la nivelul diafragmului.

Urografic şi ecografic rinichii apar normali. Ureterul est lung sau are aspect normal. Nu s-au semnalat anomalii asociate.

Rinichiul toracic este o anomalie foarte rar întâlnită în care rinichiul este situat parţial sau total intratoracic în mediastinul posterior. Trecerea prin diafragm se face ca şi în cazul herniilor prin orificiul Bochdalek. Alteori rinichiul este situat într-o mică eventraţie a diafragmului find acoperit de o foiţă fibroasă.(5)

Depistarea acestei anomalii se face de obicei **pe radiografia toracică** în care se constată o opacitate în mediastinul posteroinferior.

Ecografia permite evidenţierea diafragmului, iar atunci când există fereastră ecografică, şi a rinichiului situat de obicei deasupra splinei.

Urografia evidenţiază un rinichi situat anormal fără alte modificări.

CT este metoda care reuşeşte să precizeze întotdeauna diagnosticul.

2.2.3. Ectopia încrucişată fără fuziune

În ectopia încrucişată rinichiul este situat în partea opusă, iar ureterul traversează linia mediană şi se varsă normal în vezică. Rinichiul ectopic de obicei fuzionează cu cel din partea opusă.

Ectopia încrucişată fără fuziune cu rinichiul contralateral este foarte rară.

Radiografia renală simplă: nu evidenţiază aria renală, unghiul splenic al colonului ocupă loja renală, iar descendentul este situat mai medial.

Ecografia evidenţiază rinichiul cu sediu anormal, dar fără alte modificări.

Urografia de obicei precizează diagnosticul prin evidenţierea celor doi rinichi ce apar separaţi unul de celălalt. Atunci când este necesară o intervenţie chirurgicală iar pe urografie nu se poate preciza dacă rinichii sunt fuzionaţi, se apelează la CT, care evidenţiază de obicei un spaţiu interrenal de câţiva milimetri.

Fig. nr.4.6. Ectopie renală fără fuziune . Aspect urografic

2.2.4. Ectopia încrucişată cu fuziune.

În ectopia încrucişată rinichiul trece linia mediană şi în 90% din cazuri fuzionează cu cel din partea opusă. Modul de fuzionare este extrem de divers, dar se descriu şase tipuri de anomalii mai frecvent întâlnite.

Fuziunea inferioară

Rinichiul ectopic este situat inferior faţă de rinichiul normal. Fuzionarea are loc între polul superior al rinichiului ectopic şi polul inferior al rinichiului normal. Bazinetul este situat anterior la ambii rinichi.

Fuziunea inferioară este cel mai frecvent întâlnită. Uretrele au aspect normal, dar uretrul rinichiului ectopic se drenează de obicei în unghiul contralateral al trigonului vezical ceea ce explică numărul mare de cazuri cu hidronefroză, litiază, repetate infecţii. (6)

Fuziunea superioară

Rinichiul ectopic este situat superior faţă de rinichiul normal, iar fuziunea are loc între polul inferior al rinichiului ectopic şi polul superior al rinichiului normal. Bazinetul este de asemeni situat anterior.

Rinichiul sigmoid sau în formă de S

Rinichiul sigmoid este tot o ectopie încrucişată în care rinichiul ectopic este situat inferior cu bazinetul lateral, iar rinichiul normal are bazinetul situat median. Fuziunea are loc între polul inferior al rinichiului normal şi polul superior al rinichiului ectopic. Fuziunea dintre cei doi rinichi are loc târziu, după terminarea rotaţiei în jurul axului vertical al rinichiului normal. Astfel rinichiul normal are bazinetul situat medial, iar rinichiul ectopic lateral. Ureterele se inseră normal în vezică.

Fig. nr. 4.7. Ectopie renală. Rinichi sigmoid. Aspect urografic.

Fig. nr. 4.8. Ectopie renală cu fuziune. Rinichi formă nedefinită. Aspect urografic.

Rinichiul în formă de disc

Cei doi rinichi fuzionează prin faţa lor medială. Bazinetele sunt situate anteromedial.

Rinichiul cu formă nedefinită: este o formă rară de ectopie încrucişată cu fuziune în care cei doi rinichi sunt complet fuzionaţi iar bazinetele sunt situate anterior.

Rinichi în formă de L : rinichiul ectopic este orientat cu axul lung transversal şi fuzionează cu polul inferior al rinichiului normal. Rinichiul ectopic este situat în dreptul corpului vertebral L4. Bazinetul poate fi localizat anterior sau posterior în funcţie de gradul de rotaţie al rinichiului.

Ecografia evidenţiază două sinusuri renale orientate în planuri diferite spre deosebire de cazurile de rinichi cu pielon dublu în care cele două sinusuri sunt în acelaşi plan (7). Ecografic se pot depista noduli de parenchim ce nu trebuie confundaţi cu mase tumorale.

Fig. nr.4.9. Ectopie încrucişată cu fuziune. Rinichi în formă de disc. Aspect urografic.

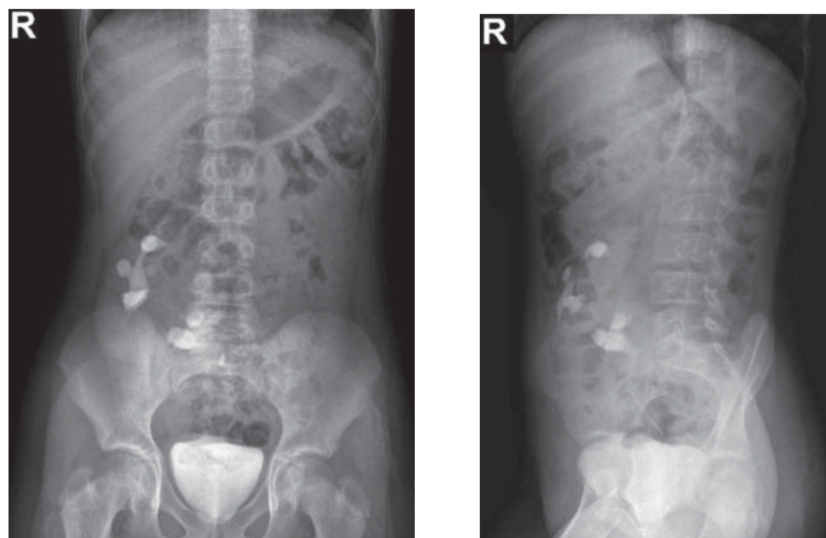


Fig. nr.4.10. Ectopie încrucişată. Urografie. Rinichi în formă de L.

Urografia evidenţiază o nefrogramă cu forma modificată şi malrotaţia aparatului pielocaliceal.

CT precizează modul de fuziune al celor doi rinichi.

Rinichiul în potcoavă este cea mai cunoscută anomalie de fuziune. Rinichii sunt situaţi lângă linia mediană şi sunt orientaţi oblic de sus în jos şi din afară către înăuntru, fiind uniţi la nivelul polului inferior printr-un istm parenchimatos sau fibros. În 96% din cazuri fuziunea se produce la nivelul polului inferior.

Anomalia se datorează fuziunii precoce a mugurelui ureteral cu blastemul renal înainte de rotaţia completă a rinichiului în jurul axului său vertical. Din această cauză bazinetul este situat anterior iar ureterul coboară fie pe faţa anterioară a rinichiului fie merge median peste istm. Datorită traiectului sau compresiunii vasculare, frecvent se constată obstrucţii ureterale. Incidenţa hidronefrozei, a infecţiilor urinare, a litiazei a refluxului vezicoureteral este crescută la copii cu rinichi în potcoavă.

Rinichiul în potcoavă are tendinţa de a fi situat mai jos în spaţiul retroperitoneal.

Istmul ce leagă cei doi rinichi este de obicei format din parenchim şi mai rar din ţesut fibros. El este situat în dreptul vertebrei L3-L4 înaintea aortei şi venei cave inferioare şi înapoia arterei mezenterice inferioare.

Caliciile au o orientare atipică fiind situate anterior datorită rotaţiei incomplete a rinichiului. Caliciile inferioare sunt situate intern faţă de bazinet şi ureter. Tijele caliceale merg anteromedian pentru a se uni cu bazinetul situat anterior. Istmul atunci când este format din parenchim este drenat de calice situate inferomedial.

Bazinetul este hidronefrotic în 64% din cazuri.(8)

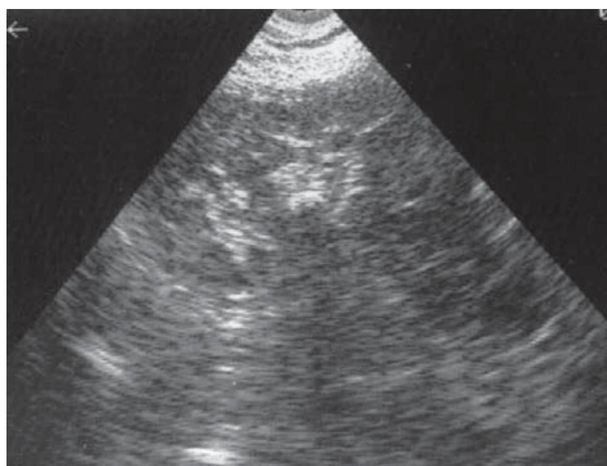


Fig. nr. 4.11. Ectopie încrucişată. Ecografie. Rinichi în formă de L.

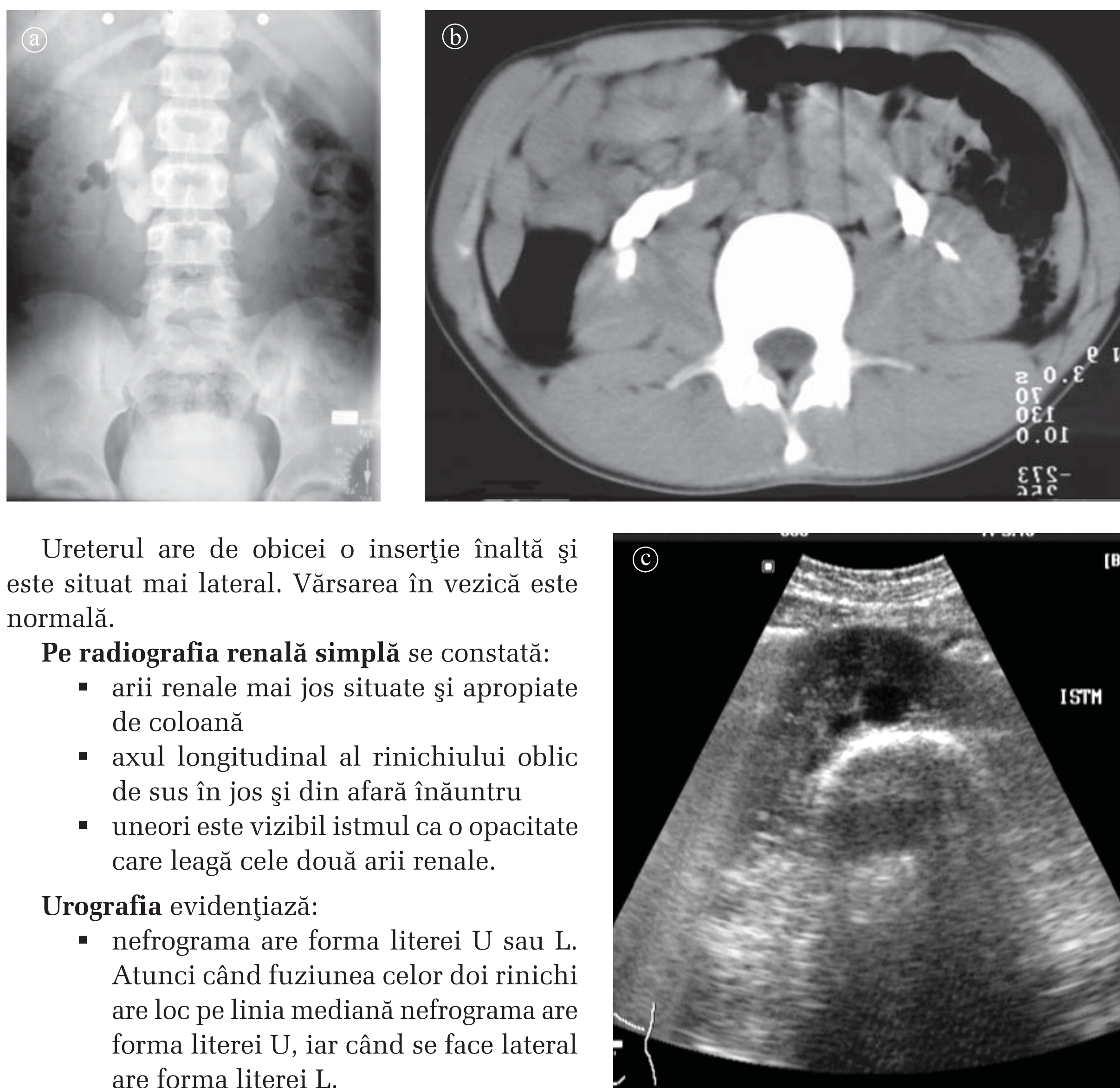


Fig. nr.4.12. Rinichi în potcoavă. a) urografie; b) CT; c) ecografie.

Ureterul are de obicei o inserţie înaltă şi este situat mai lateral. Vărsarea în vezică este normală.

Pe radiografia renală simplă se constată:

- arii renale mai jos situate şi apropiate de coloană
- axul longitudinal al rinichiului oblic de sus în jos şi din afară înăuntru
- uneori este vizibil istmul ca o opacitate care leagă cele două arii renale.

Urografia evidenţiază:

- nefrograma are forma literei U sau L. Atunci când fuziunea celor doi rinichi are loc pe linia mediană nefrograma are forma literei U, iar când se face lateral are forma literei L.
- aparatul pielocaliceal este malrotat,
- caliciile inferioare pornesc de la nivelul istmului înspre lateral,
- bazinetul este situat extrarenal şi este mai mare,
- ureterul după ce trece peste istm se deplasează lateral şi apoi merge normal până în vezică.

Ecografia: evidenţiază modificarea sediului şi a poziţiei. Rinichiul este malrotat, situat ceva mai jos cu polul inferior medial. Istmul este bine evidenţiat traversând linia mediană anterior faţă de marile vase. El nu trebuie confundat cu o masă tumorală. Aparatul pielocaliceal este de obicei dilatat.

CT evidenţiază foarte bine malformaţia oferind o foartă bună vizualizare a istmului parenchimatos.

3. Anomalii de dimensiuni

3.1. Rinichi hipoplazic

Rinichiul hipoplazic congenital este de regulă unilateral; rareori bilateral

Un rinichi poate fi considerat hipoplazic atunci când dimensiunile sale sunt mai mici cu peste 50%; când are mai puţine calice şi când este depistat în absenţa altor afecţiuni. Rinichiul hipoplazic are de obicei cinci calice sau mai puţine.(9)

Hipoplazia renală se referă la rinichiul mic congenital care nu este displazic, dar are un număr mai mic de reniculi, iar radiologic un număr mai mic de calice.

Rinichiul hipoplazic poate fi malrotat, ectopic şi poate favoriza apariţia infecţiilor.

Clinic rinichiul hipoplazic este asimptomatic descoperirea sa fiind incidentală. Atunci când este bilaterală frecvent se constată insuficienţă renală.

Urografic un rinichi hipoplazic are dimensiuni mult reduse, dar are funcţie bună. Conturul renal este neted, iar tijele caliceale sunt scurte. Uneori cupele sunt aplatizate.

Diagnosticul de rinichi mic sau mare se pune comparativ fie cu celălalt, fie cu tabele pentru vârstă, înălţime, greutate.

Ecografic rinichiul hipoplazic este mai mic dar morfologic normal, cu păstrarea diferenţierii corticomedulare.

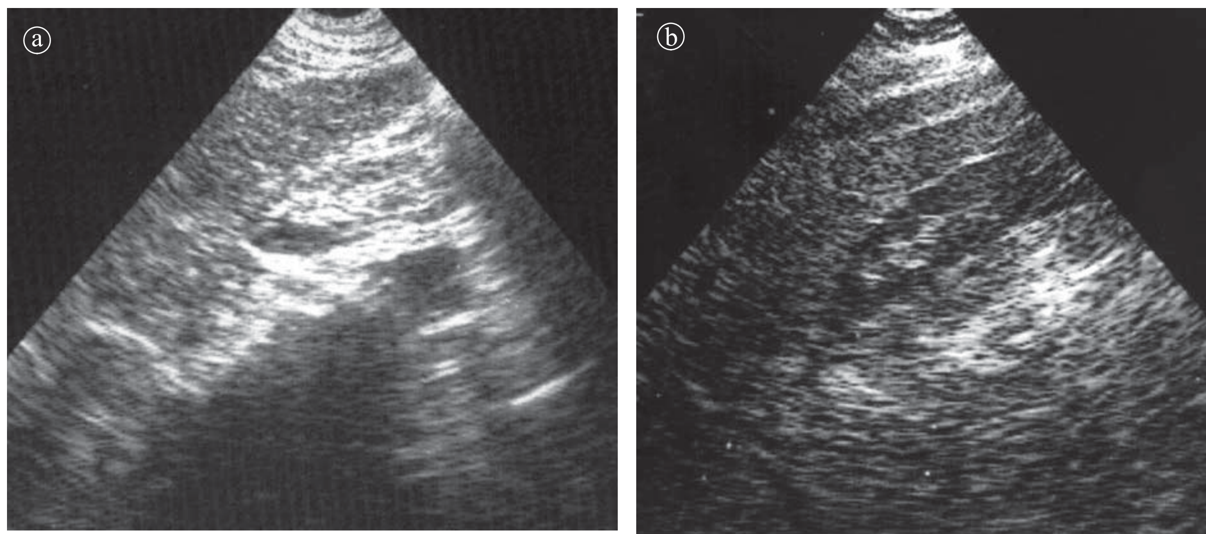


Fig. nr.4.13. Rinichi hipoplazic. a) b) Ecografie. Secţiune longiudinală.

Rinichiul displazic este de asemeni mic dar parenchimul este hiperecogen. Diferenţierea corticomedulară este absentă.

Scintigrafia evidenţiază o funcţie renală satisfăcătoare.

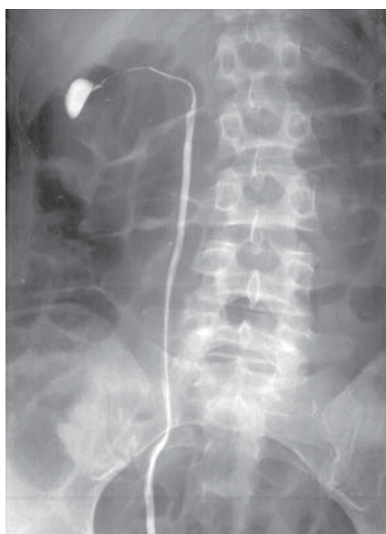


Fig. nr.4.14. Rinichi hipoplazic. Pielografie ascendentă

Fig. nr.4.15. Rinichi hipoplazic drept. Urografie.

3.2. Hipoplaziile segmentare.

În cazul hipolaziilor segmentare întâlnite mai des la nivelul polului superior se constată îngustarea parenchimului şi dispariţia diferenţei corticomedulare în zona afectată.

Angiografia evidenţiază arterele renale subţiri gracile.

Ask-Upmark descrie în 1929 o hipoplazie segmentară la opt pacienţi cu hipertensiune arterială severă dintre care şase erau adolescenţi. Histopatologic zona afectată este uşor de diferenţiat faţă de restul parenchimului care este normal.

Cercetări ulterioare au arătat că un aspect asemănător cu cel descris de Ask-Upmark este întâlnit şi în nefropatia de reflux şi pielonefrită.

Etiologia rinichiului hipoplazic nu este clară.

Urografic în hipoplazia segmentară rinichiul este mic dar excretă subtanţa de contrast. Numărul caliciilor este mai mic. Caliciile în zona afectată sunt aplatizate.

Ecografia evidenţiază o îngustare a parenchimului în zona afectată. Uneori ecogenitatea parenchimului este crescută iar diferenţierea corticomedulară dispărută.

CT permite o inventariere exactă a segmentului afectat.

3.3 Hipoplazia bilaterală

Hipoplazia bilaterală este însoţită de insuficienţă renală.

Ecografic rinichii au dimensiuni mici. Corticala renală este hiperecogenă cu structură inomogenă.

Urografic sau scintigrafic, funcţia renală este redusă.

CT rinichii au dimensiuni mici iar funcţia renală redusă.

4 ANOMALII DE STRUCTURĂ

4.1. Hipertrofia septelor (coloanelor) Bertin

Coloanele Bertin sunt benzi de ţesut cortical care merg spre sinus, depăşind piramidele renale.

Iniţial Bertin a descris acest ţesut cortical denumindu-l „cloison” ceea ce înseamnă septe. El a fost literar tradus prin coloane, termen ce a rămas în literatură. Inadvertenţa a fost corectată de Hodson.

Uneori se constată o hipertrofie a coloanei situate între grupul caliceal superior şi mijlociu. Această creştere în dimensiuni produce comprimarea şi deformarea sinusului şi aparatului pielocaliceal sugerând existenţa unei formaţiuni tumorale.

Hipertrofia congenitală a coloanei Bertin are o formă cu dimensiuni cuprinse între 2 şi 6 centimetri fiind situată profund, extinzându-se până în sinus. Acest ţesut se drenează printr-un calice cu dimensiuni mai mici şi tija scurtă.

Ecografia : evidenţiază o formaţiune cu aceeaşi ecogenitate ca cea a corticalei din vecinătate care produce o amprentă largă asupra sinusului. Această amprentă este bine delimitată şi porneşte dinspre lateral spre centru sinusului. Uneori la marginea formaţiunii se observă nişte linii hiperecogene ce pornesc de la grăsimea perirenală şi merg până în sinus şi care sunt defecte de joncţiune între lobii renali. În interiorul formaţiunii se constată imagini ovalare hipoecogene date de piramidele renale. Hipertrofia de coloană Bertin conţine în mijlocul său piramide renale. Dimensiunile hipertrofiei de coloane Bertin rareori depăşesc 3 cm ecografic.

Ecogenitatea hipertrofiei de coloane Bertin depinde de planul de secţiune. Uneori în secţiuni anterioare ea poate să apară cu ecogenitate mai mare decât ţesutul cortical înconjurător. Diagnosticul diferenţial cu o formaţiune tumorală este dificil dar localizarea între grupul caliceal superior şi mijlociu, identificarea în interior a unor piramide renale normale pledează pentru hipertrofie de coloană Bertin.

Ecografia Doppler color, ce evidenţiază arterele arcuate situate la periferia formaţiunii ajută diagnosticul.

Urografia indică o formaţiune cu caractere benigne situată în peste 90% din cazuri între grupul caliceal superior şi cel mijlociu. Tijele din vecinătatea formaţiunii sunt amprentate, încurbate, uşor deplasate. De cele mai multe ori ele au aspect în oglindă. Cupa caliceală de drenaj este de obicei mai mică, iar tija mai scurtă. Orientarea lor este anormală.

Uneori când hipertrofia este importantă produce amprentă şi asupra bazinetului.

CT evidenţiază un ţesut cu structură normală în regiunea suspectă.

4.2. Persistenţa lobulaţiei fetale

În viaţa intrauterină pe suprafaţa rinichiului se constată şanţuri adânci între lobii renali. Fuziunea începe la naştere şi se continuă până în jurul vârstei de 4 ani. Uneori fuzionarea lobilor este incompletă şi persistă toată viaţa, ridicând uneori problema unor mase tumorale.

Pe radiografia renală simplă conturul este ondulat.

Ecografia evidenţiază boseluri pe contur, ele au aceeaşi structură ca şi restul corticalei.

Urografia evidenţiază în timpul nefrografic conturul renal ondulat, boselat. Structura nefrogramei este omogenă.

CT nu este necesară pentru diagnostic, dar când se efectuează pentru alte cauze evidenţiază incizurile de pe contur şi un aspect normal al parenchimului.

4.3. Lărgirea congenitală a unui pol

Este o anomalie rar întâlnită mai ales în stânga la nivelul polului superior.

Urografia, ecografia, CT şi angiografia evidenţiază aspect normal cu excepţia dimensiunilor unui pol care sunt crescute. Uneori se constată absenţa splinei.

Displazia renală

Este rezultatul unei opriri în dezvoltarea embriologică normală şi a unei diferenţieri defectuoase a metanefrosului ceea ce face ca parenchimul renal să aibă o funcţie redusă. Displazia renală este însoţită de anomalii ureterale sau ale tractului urinar inferior.

Imagistic nu există modificări specifice.

Ecografic rinichiul este în mod obişnuit mic, dar poate fi şi mare. Corticala este hiperecogenă, cu structură mai inomogenă, cu păstrarea diferenţierii corticomedulare şi cu micro sau macrochiste.

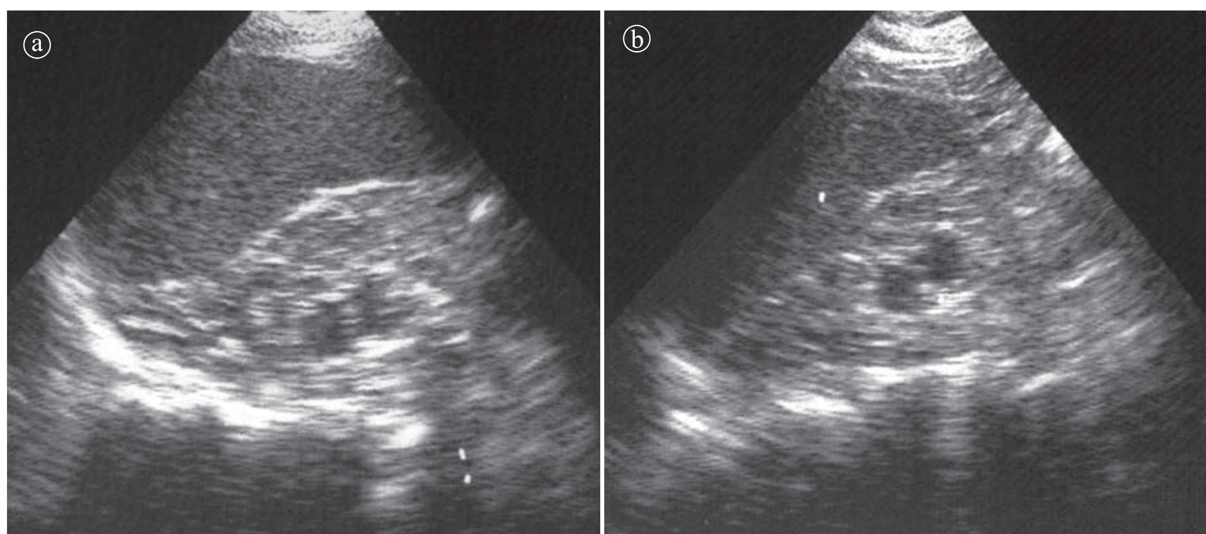


Fig. nr.4.16. Rinichi displazic. a) b) Ecografie, secţiune longitudinală.

Urografic sau **scintigrafic** rinichiul este mic cu funcţie redusă.

Cistografia retrogradă evidenţiază un reflux vezicoureteral şi calice anormale. Rinichiul contralateral este hipertrofic.

Există o formă chistică în care rinichiul are dimensiuni variabile numită „**displazie multichistică**" (vezi capitolul chiste renale).

La naştere apare ca o masă în regiunea lombară. Ecografia evidenţiază multiple formaţiuni lichidiene, separate de septe ecogene care nu comunică între ele ceea ce permite diferenţierea de obstrucţii. Cistografia poate evidenţia reflux vezicoureteral în ureterul orb.

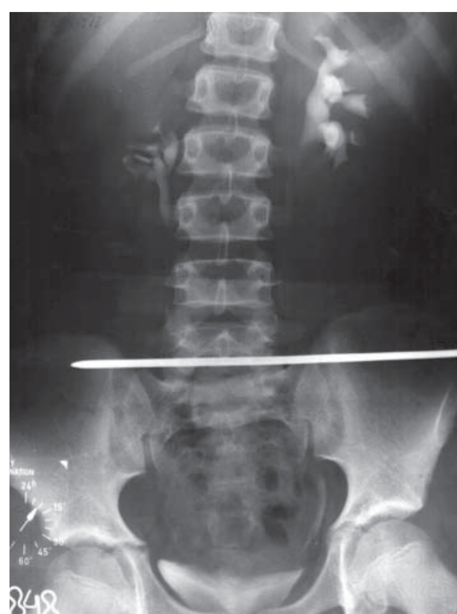


Fig. nr.4.17. Rinichi displazic.Urografie.

5. Malformaţiile congenitale ale aparatului pielocaliceal.

5.1. Anomalii caliceale

- rinichi unipapilar
- policalicioza
- microcalicioza
- megacalicioza
- calice ectopice
- diverticul paracaliceal
- dilatarea unui calice

5.2. Anomalii ale bazinetului

- bazinet extrarenal
- duplicaţia aparatului pielocaliceal
- bazinet multifid

5.3. Sindromul de joncţiune pieloureterală

5.4. Malformaţii ale ureterului :

Anomalii de număr

- ureter bifid
- ureter orb
- ureter în Y inversat
- triplicaţia ureterală
- agenezia ureterală

Anomalii de dimensiuni şi structură

- stricturi şi stenoze ureterale
- dilatări ureterale
  - – megaureterul
  - – diverticulul ureteral
  - – valve ureterale

1.1. Anomalii caliceale

- **Rinichiul unipapilar** are un singur lob şi un singur calice. Tubii Bellini se drenează direct în pelvis. Rinichiul este mai mic în dimensiuni, dar este situat normal. Are vascularizaţie normală. Este asimptomatic fiind descoperit incidental.
- **Policalicioza.** Numărul calicelor este foarte mare ajungând chiar la 40. Aspectul lor urografic este normal.
- **Microcalicioza.** Uneori pe urografie se constată calice cu dimensiuni reduse şi tija scurtă
- **Megacalicioza**. Este o dilatare non obstructivă a caliciilor date de o malformaţie a papilelor. Tijele caliceale şi bazinetul sunt normale. Calicele sunt dilatate şi în număr mai mare
- **Calice ectopice (calice extrarenale)**. Este o anomalie foarte rară în care calicele sunt situate în afara parenchimului renal.

Rinichiul este discoid cu bazinetul şi calicele situate în afara parenchimului renal. Vasele au de asemenea o distribuţie anormală, intrând în rinichi printr-un hil mare sau de-a lungul circumferinţei. Se consideră că această anomalie s-ar datora unei dezvoltări precoce şi rapide a mugurelui uretral (10)

Calice ectopice sunt considerate şi deschiderile directe în bazinet când tija caliceală este absentă sau foarte scurtă.

Pe urografie se constată un mic defect de umplere ce poate ridica problema unei tumori intraluminale. Pe radiografiile cu compresiune, pe incidenţele oblice sau pe CT se poate preciza diagnosticul. Atunci când calicele este radiografiat ortoröntgenograd fornixul apare ca un inel opac ce înconjoară papila.

- **Diverticulul paracaliceal** este o cavitate în parenchim ce are comunicare cu fornixul, tija sau bazinetul printr-un canal îngust. Este tapetat de un epiteliu cu celule de tranziţie. Poate fi unic sau multiplu. Dimensiunile variază de la câţiva milimetrii la 5 cm. De obicei este descoperit incidental.

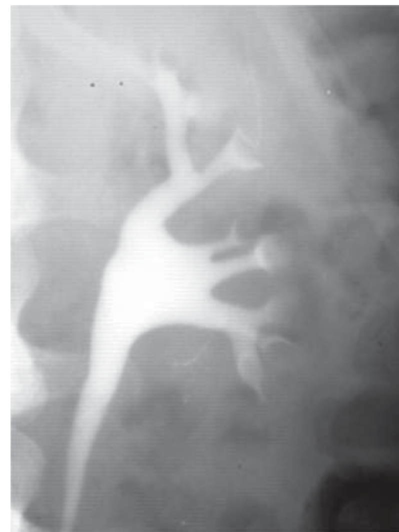


Fig. nr.4.18. Microcalice.

Pe **urografie** diverticulul paracaliceal se umple cu substanţa de contrast din aparatul pielocaliceal şi apare ca o opacitate rotundă bine delimitată ce comunică cu aparatul pielocaliceal.

CT sau RMN sunt folosite doar în cazul apariţiei unor complicaţii ca litiaza sau infecţiile.

Uneori se constată apariţia „laptelui calcic" în care ecografic se constată o stratificare a conţinutului. Lichidul se află deasupra unor imagini mai ecogene fără umbră posterioară. La schimbarea poziţiei se modifică şi sediul imaginilor ecogene. (11)

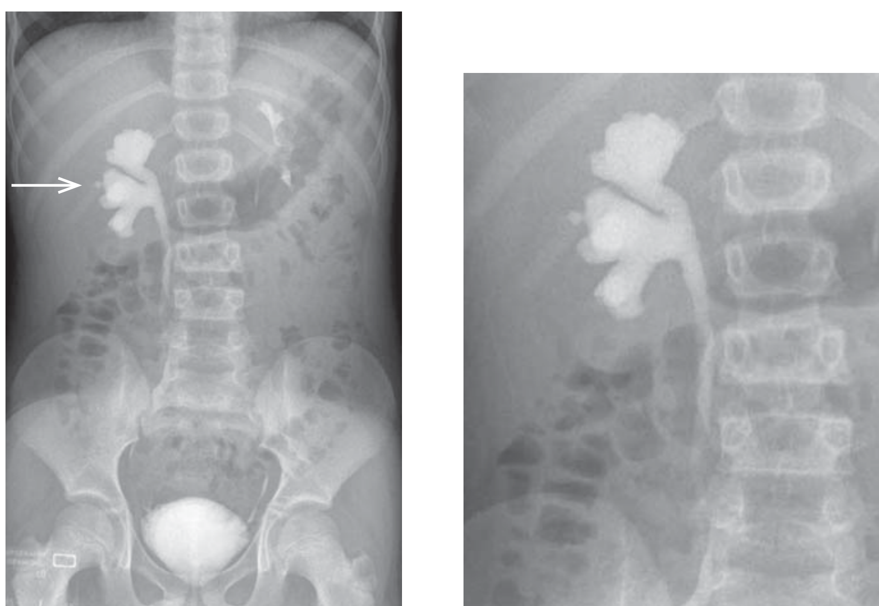


Fig. nr.4.19. Diverticul paracaliceal. a) Megacalice. Urografie. b) Detaliu

- **Dilatarea unui calice**

Cauza cea mai frecvente este compresiunea vasculară asupra tijei. Este întâlnită mai frecvent la nivelul grupului caliceal superior.

Clinic majoritatea cazurilor sunt asimptomatice, dar se pot întâlni infecţii urinare, hematurie.

Urografia evidenţiază dilataţia caliceală, iar la baza sa o bandă transparentă bine delimitată. Această anomalie mai este denumită sindromul Fraley.

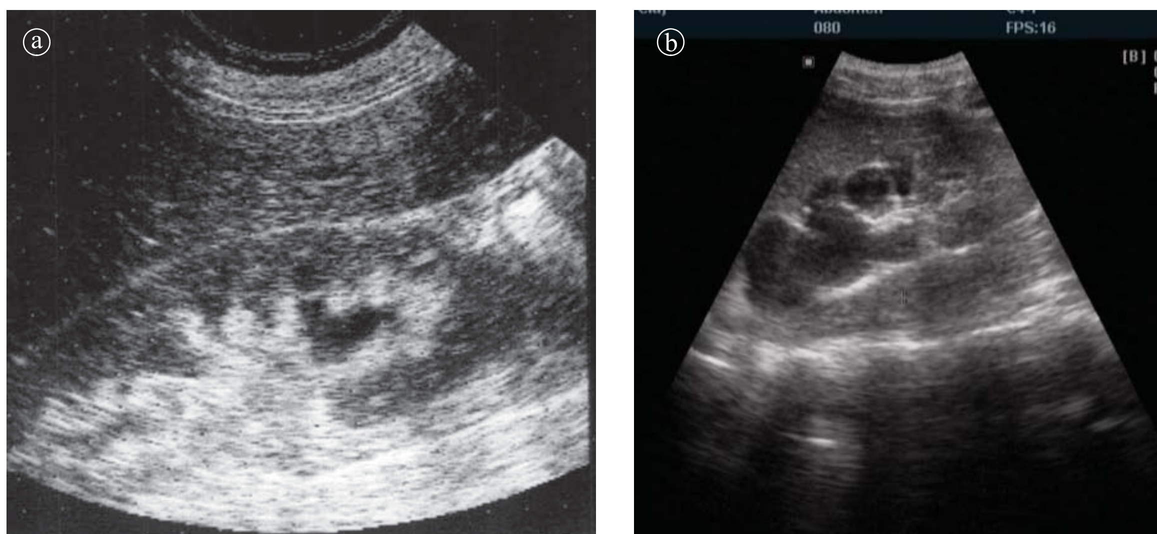


Fig. nr. 4.20.Dilatarea unui calice. Ecografie. a) Grup caliceal inferior dilatat (hidrocalice). b) Grup caliceal superior dilatat.

Fig. nr.4.21. Dilatarea grupului caliceal superior. Urografie.

Ecografia evidenţiază grupul caliceal dilatat, dar nu poate preciza decât rareori cauza.

1.2. Anomalii ale bazinetului

Bazinetul extrarenal este o varietate anatomică ce predispune la stază urinară urmată de infecţii şi litiază.

Bazinetul este situat în întregime extrarenal şi este mai mare. Tijele sunt mai lungi, dar cu diametrul normal.

Duplicaţia aparatului pielocaliceal

Duplicaţia aparatului pielocaliceal se întâlneşte la aproximativ 10-15% din populaţie şi este de asemeni considerat o varietate anatomică. În locul bazinetului se află de obicei două tije caliceale mai largi şi mai lungi în care se varsă tijele caliceale normale. Poate fi uni sau bilateral.

Duplicaţia poate fi incompletă când rinichiul este drenat printr-un singur ureter şi **completă** când cele două porţiuni ale bazinetului, respectiv superioară şi inferioară, se drenează prin câte un ureter ce se varsă separat în vezica urinară.

Cele două uretere se varsă separat în vezică, uretra sau alte structuri. Incidenţa ureterului bifid sau dublu este diferit raportată în literatur[în funcţie de modalitatea de diagnostic (autopsie, clinic etc), dar nu depăşeşte 0,8%.

Poziţia orificiului ureteral în ureterul dublu a fost stabilită de Weifart în 1877 şi modificată de Meyer în 1946 astfel :

- ureterul care drenează lobii superiori renali se varsă mai jos şi mai medial;
- ureterul care drenează pe cei inferiori, care este situat în vezică mai sus şi mai lateral.

Ureterul dublu sau bifid nu are o importanţă clinică deosebită. Uneori când ureterul are forma literei Y pot apare unde peristaltice de tip „dute-vino” (înainte-înapoi) dintr-o ramură în cealaltă ducând la stază şi minimă dilatare ce favorizează infecţiile.

Fig. nr.4.22. Pielon dublu în stînga. Ptoză renală în dreapta. Aria renală stângă are dimensiuni mai mari decât cea dreaptă.

Fig. nr. 4.23.Bazinet bifid în stânga şi dublu în dreapta. Urografie.

Fig. nr. 4.24.Bazinet bifid în dreapta. Agenezie renală stângă. Hipertrofie compensatorie. Urografie

Ureterul care drenează segmentele inferioare renale are în porţiunea intravezicală un traiect mai scurt şi prezintă o incidenţă crescută a refluxului vezicoureteral. Cel care drenează segmentele superioare prezintă adeseori deschideri ectopice în uretră, uter, vagin, vezicule seminale, duct ejaculator etc. Orificiul ectopic este mai frecvent predispus obstrucţiei sau incontinenţei urinare.

În cazurile de obstrucţie apare hidronefroză, iar pe urografie se constată un aspect de formaţiune în polul superior ce deplasează aparatul pielocaliceal în jumătatea inferioară a rinichiului dând un aspect de „crin vestejit”.

Pe **urografie** rinchiul cu duplicaţie a aparatului pielocaliceal:

- are dimensiuni crescute faţă de cel sănătos, dar nu mai mult de 3 cm;
- de obicei porţiunea inferioară aparatului pielocaliceal este mai mare şi drenează cea mai mare parte a rinichiului;
- parenchimul este mai subţire la poli faţă de zona mijlocie;
- calicele sunt asimetrice;
- uneori există septe care separă bazinetul în două jumătăţi superioară şi inferioară;
- între cele două porţiuni ale aparatului pielocaliceal se află uneori o adâncitură bine vizibilă;
- pe urografie se poate demonstra prezenţa obstrucţiei.

Fig. nr. 4.25.Pielon dublu bilateral. Urografie.

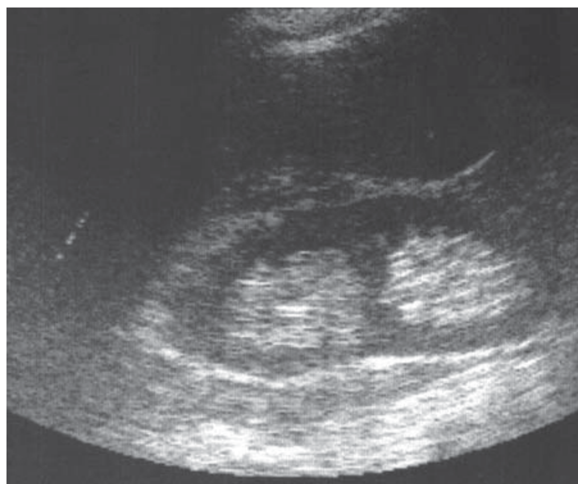


Fig. nr.4.26. Pielon dublu. Ecografie, secţiune longitudinală.

Ecografic se constată un sinus format de două porţiuni ecogene separate de o lamă de parenchim. Ecografic trebuie căutate anomaliile asociate ca ureterocel, anomalii genitale în special uterine. Trebuie verificată existenţa refluxului. Un ureter dilatat poate fi un indicator al existenţei refluxului, dar absenţa sa nu îl exclude. De multe ori există reflux important, iar ecografic aspectul ureterului este normal.

CT şi **scintigrafia** nu sunt necesare ele doar confirmă diagnosticul.

Fig. nr.4.27. Pielon dublu în stînga. Pielonul superior este mult dilatat. Urografie.

Bazinetul trifid sau multifid. Este rar întâlnit, rinichiul fiind drenat prin trei sau mai multe ramuri unite distal.

1.3. Sindromul de joncţiune pieloureterală

Sindromul de joncţiune pieloureterală este cea mai frecventă cauză a obstrucţiei urinare la toate vârstele. Întrucât intervenţiile chirurgicale raportează vindecări de până la 95%, problema majoră rămâne acurateţea diagnosticului.

Clinic o parte din copiii cu sindrom de joncţiune pieloureterală au obstrucţie cronică parţială unde nu prezintă simptomatologie clinică. Simptomul cel mai frecvent întâlnit, este durerea lombară cronică, ce se accentuează după un consum mai mare de lichide. Sindromul de joncţiune pieloureterală se asociază frecvent cu litiaza urinară şi infecţiile.

Etiologia obstrucţiei din sindromul de joncţiune pieloureterală este congenitală şi doar rareori câştigată.

Prezenţa unui **segment adinamic** poate duce la o incoordonare a undelor peristaltice între bazinet şi ureter. Alteori, există stenoză pe o distanţă ce variază de la câţiva mm până la 1- 2 cm. **Pliuri** ale mucoasei sau chiar valve se întâlnesc frecvent în etiologia bolii. **Inserţia** înaltă a ureterului provoacă un sindrom de joncţiune pieloureterală. Alteori, artere aberante sau bande de fibroză, angulaţii, pot cauza dilataţii şi obstrucţii bazinetale. Intersectarea ureterului de către vase dă de cele mai multe ori obstrucţie intermitentă.

Fiziopatologic presiunea urinii la nivelul **bazinetului** este în mod normal foarte mică 4-10 cm H_2O. Când aceasta creşte, bazinetul şi calicele se dilată. Dilatarea depinde de durata, gradul şi sediul obstrucţiei. Atunci când obstrucţia este înaltă, afectarea parenchimului este mai importantă. În cazurile în care bazinetul este în întregime intrarenal şi sediul obstrucţiei este la nivelul joncţiunii pieloureterale toată presiunea se exercită asupra parenchimului. Atunci când o parte din bazinet este extrarenal doar o parte din presiune se îndreaptă spre parenchim. Porţiunea extrarenală, fiind înconjurată de grăsime, se poate dilata şi preia o parte din presiune "decomprimând" caliciile.

Hidronefroza produce atrofie a parenchimului renal atât prin compresiune cât şi prin ischemie. Vasele arcuate, care sunt situate între baza piramidelor şi capsula renală, sunt cele mai afectate de creşterea presiunii în aparatul pielocaliceal.(12)

Diagnosticul imagistic evidenţiază semne ale obstrucţiei urinare cronice, parţiale sau intermitente. Rareori se întâlnesc obstrucţii acute.

Prenatal, prin **ecografie** sau **IRM** fetală se poate măsura diametrul transversal al bazinetului care nu depăşeşte 5 mm şi este sigur anormal peste 10 mm. Un diametru între 5 şi 10 mm poate fi dat de un reflux vezicoureteral, megaureter.

Examinarea **postnatală** trebuie interpretată cu prudenţă şi trebuie ţinut cont de gradul de hidratare al copilului deoarece în caz de uşoară deshidratare diamtrul bazinetului se reduce, iar diagnostiul poate fi omis. Dilatările bazinetului sunt însoţite de dilatări ale tijelor şi cupelor caliceale, dar întotdeauna bazinetul este disproporţionat de mare în comparaţie cu tijele şi caliciile. Ecografia nu poate diferenţia o dilataţie secundară unui sindrom de joncţiune de cea dată de refluxul vezicoureteral. Cele două pot coexista. În aceste cazuri cistografia micţională este utilă pentru evidenţierea refluxului.

Bazinetul la nou născut şi copilul mic, apare ca o mică zonă transonică al cărei diametru nu trebuie să fie mai mic decât dimensiunea cortexului renal.

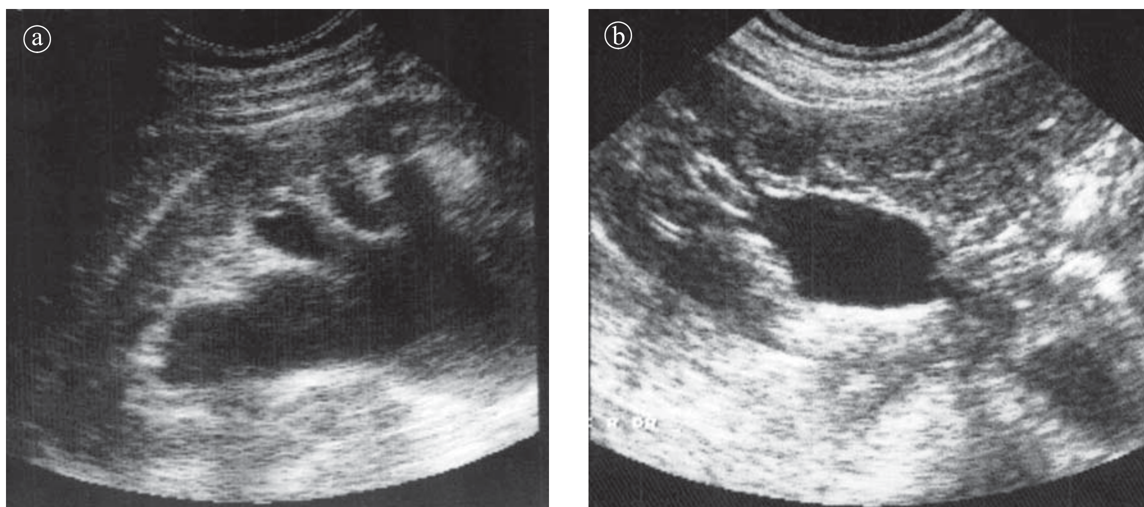


Fig. nr.4.28. Sindrom de joncţiune pieloureterală bilaterală. Bazinet extrarenal. Ecografie a) secţiune longitudinală. b) secţiune transversală.

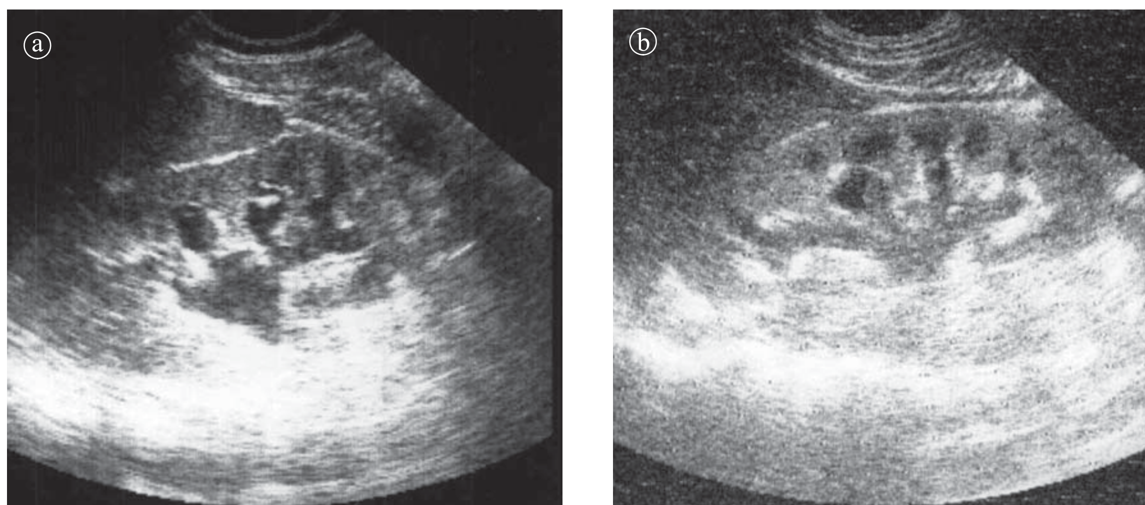


Fig. nr.4.29. Sindrom de joncţiune pieloureterală. Obstrucţie cronică. Hidronefroză gradul I a) b) Ecografie, secţiuni longitudinale.

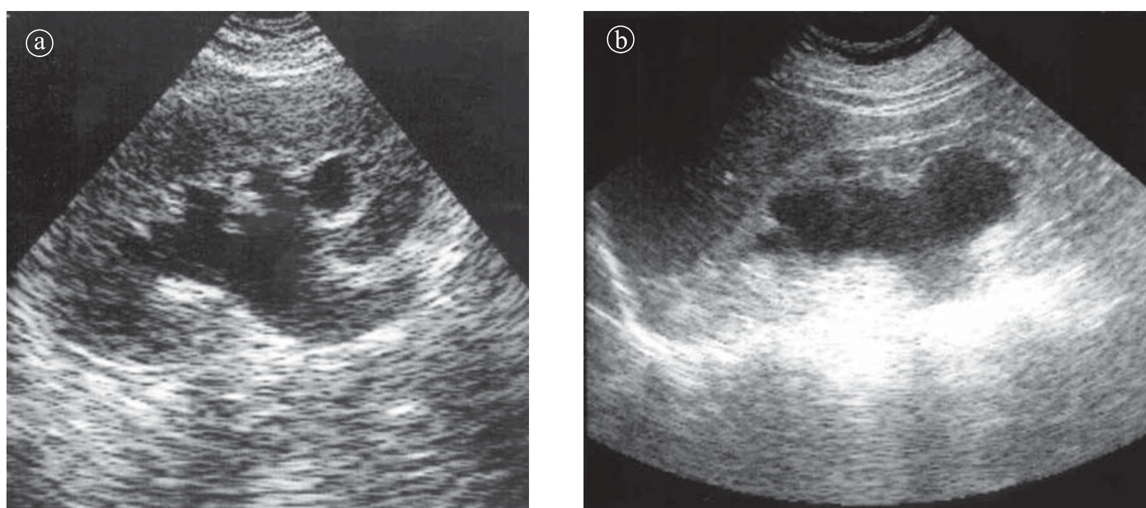


Fig. nr.4.30. Sindrom de joncţiune pieloureterală. a) Hidronefroză gradul III. b) Hidronefroză gradul IV. Ecografie secţiuni longitudinale.

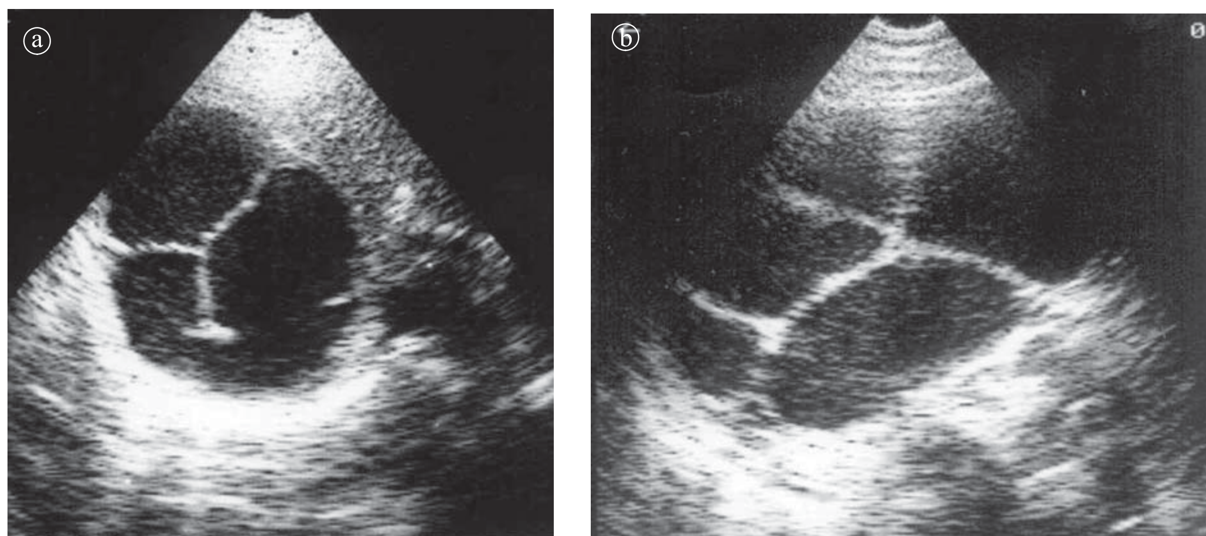


Fig. nr.4.31. Sindrom de joncţiune pieloureterală bilaterală. Hidronefroză a), b) hidronefroză gigantă.

Atunci când diametrul bazinetului este egal sau mai mare decât corticala renală trebuie suspectată o dilataţie patologică a bazinetului.

Ecografia Doppler color poate evidenţia vase aberante la nivelul obstrucţiei, fapt important în intervenţia chirurgicală. Aprecierea jetului ureteral în vezică poate sugera gradul obstrucţiei.(13)

Indicele de rezistivitate la copil se modifică cu vârsta şi nu se poate face o corelaţie exactă cu gradul obstrucţiei, dar poate fi folosit pentru monitorizarea evoluţiei bolii.(14)

Scintigrafia evidenţiază funcţia renală, hidronefroza şi întârzierea eliminării radiofarmaceuticului în ciuda hidratării sau administrării de diuretice. Scintigrafia poate fi folosită pentru cuantificarea în timp a modificărilor funcţiei şi aprecierea gradului obstrucţiei.(15)

Aprecierea timpului de înjumătăţire apreciază gradul obstrucţiei. Timpul de înjumătăţire

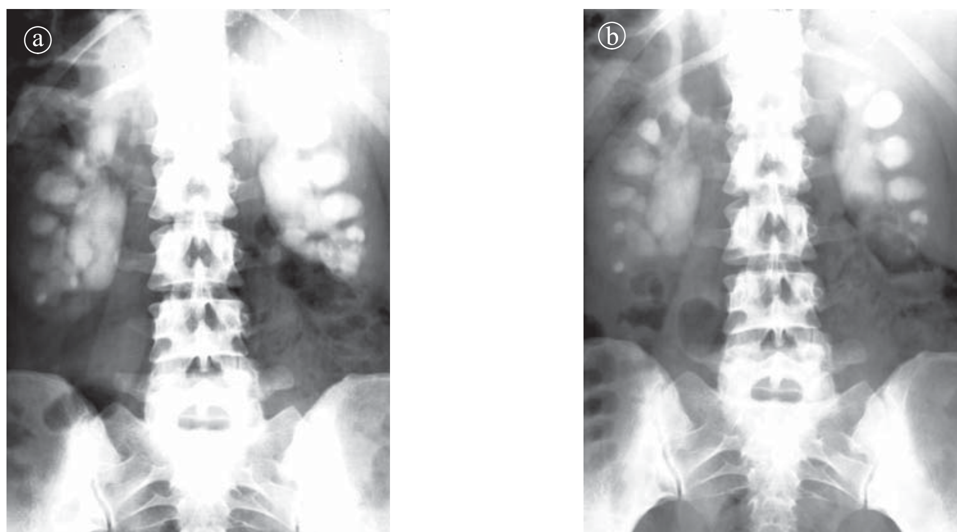


Fig. nr.4.32. Sindrom de joncţiune pieloureterală bilaterală. Bazinet extrarenal. a) radiografie în clinostatism. b) în ortostatism.

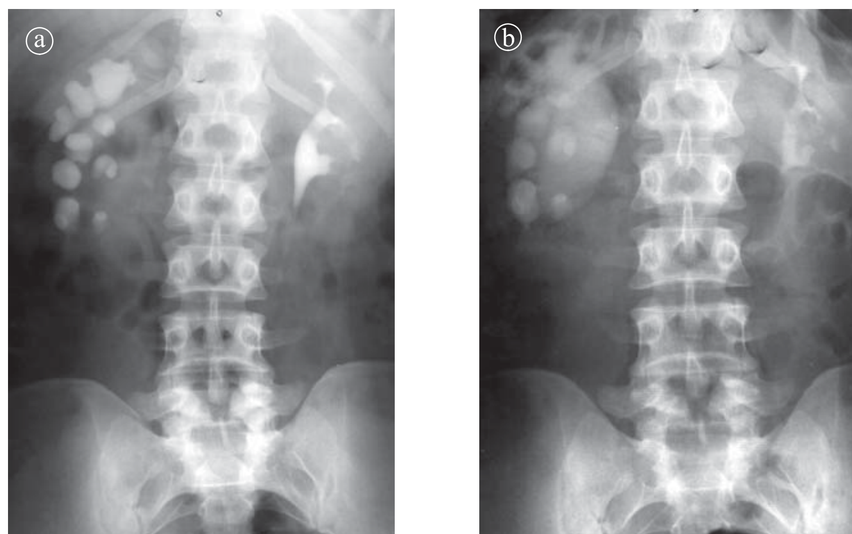


Fig. nr.4.33. Sindrom de joncţiune pieloureterală. Obstrucţie urinară cronică. Urografie. a) expunere la 5 min. b) expunere la 12 min.

mai mic de 10 minute este normal, iar peste 20 indică obstrucţie. Între 10 şi 20 minute valorile trebuie interpretate cu prudenţă în funcţie de celelalte date biologice.

Urografia este utilă pentru a demonstra anatomia aparatului pielocaliceal şi a joncţiunii pieloureterale care este uneori mai bine evidenţiată pe o radiografie din PA cu copilul în procubit.

Primele modificări imagistice ce apar în obstrucţiile înalte se întâlnesc la nivelul caliciilor, care devin aplatizate, fornixul se rotunjeşte, tubii colectori se dilată. Ulterior caliciile devin bombate şi împreună cu tubii colectori dilataţi comprimă parenchimul renal. Bazinetul apare dilatat cu margini convexe. Linia care merge pe marginea inferioară a bazinetului şi se continuă apoi pe ureter este în mod normal curbă. În hidronefroză este o linie frântă.

Cupele şi tijele caliceale dilatate mimează uneori un aspect chistic, dar au o comunicare largă cu bazinetul.

Frecvent bazinetul extrarenal este confundat cu un sindrom de joncţiune pieloureterală, dar absenţa simptomelor, funcţia secretorie bună, calicele normale, evacuarea substanţei de contrast în ortostatism, permit infirmarea obstrucţiei.

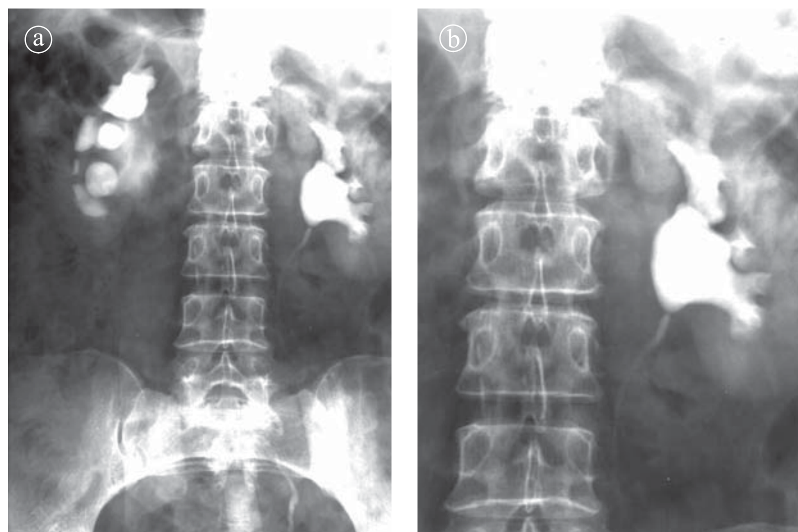


Fig. nr. 4.34. a) Vas polar inferior care intersectează ureterul în stânga. Bazinet extrarenal. Hidronefroză gradul I în stânga şi gradul II în dreapta. b) detaliu în stânga.

În toate cazurile în care se constată sindrom de joncţiune pieloureterală. Trebuie ţinut cont de faptul că un reflux vezicoureteral este a doua

cauză de dilatare a aparatului pielocaliceal.

CT este utilă doar in obstrucţiile severe cu reducere importantă de parenchim când rinichiul are o funcţiefoarteredusă.CTevidenţiază un rinichi cu dimensiuni mari cu nefrogramă întârziată, cu funcţie evacuatorie mult redusă. Aparatul pielocaliceal este mult dilatat. De cele mai multe ori ureterul nu se vizualizează.(16)

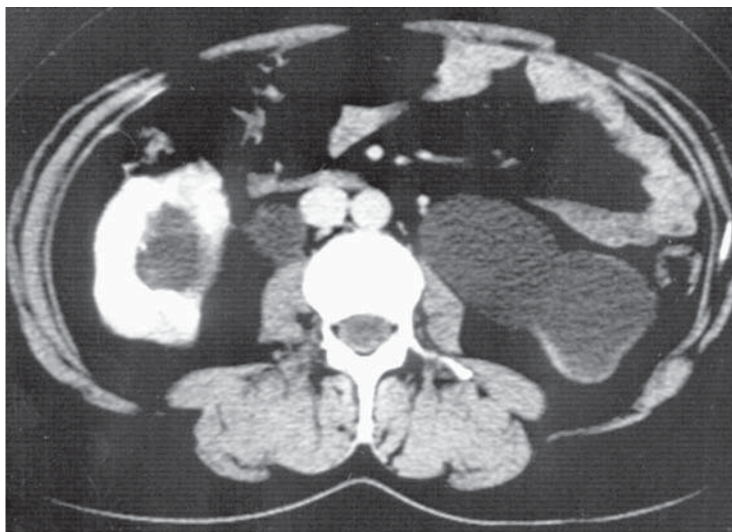


Fig. nr.4.35. Sindrom de joncţiune pieloureterală bilaterală. Bazinet extrarenal. Secţiune axială CT.

Evoluţia naturală a sindromului de joncţiune este diferită de la caz la caz. Uneori se constată o regresie spontană a dilatării prin maturarea joncţiunii pieloureterale. Alteori are loc o stagnare îndelungată a gradului dilatării. Se mai poate constata o creştere a gradului obstrucţiei cu progresia dilatării, dar mai frecvent cu deteriorarea funcţiei renale ce necesită corectare chirurgicală prin pieloplastie.

Postoperator aparatul pielocaliceal rămâne dilatat dar se reduce în dimensiuni treptat în 6-12 luni. Creşterea dimensiunilor aparatului pielocaliceal postoperator este patologică şi poate fi dată de o restenozare prin fibroză.

Una dintre complicaţiile postoperatorii este urinomul datorat unei suturi imperfecte care se detectează ecografic ca o imagine transonică ce necesită drenaj sub ghidaj ecografic atunci când este mare.

Funcţia renală este recuperată treptat iar pe urografie la 6 luni postoperator se poate aprecia gradul recuperării.

4.4. Malformaţii congenitale ale ureterului

Anomalii de număr

Ureterul bifid drenează un bazinet bifid în două uretere, care se unesc apoi având forma literei Y sau V.

Ureterul „orb”. Uneori o ramură a ureterului nu drenează nici un segment renal. El se umple incidental pe urografie prin reflux ureteroureteral. Ureterul orb orientat întotdeauna cranial porneşte în unghi ascuţit din ureterul normal şi este de regulă mai larg decât acesta. Foarte rar ureterul orb porneşte direct din vezica urinară. Uneori ureterul orb nu se umple pe urografie fiind diagnosticat doar prin pielografie retrogradă.

Ureterul în Y inversat este o anomalie rară în care cele două ramuri ale ureterului ce pornesc din vezica se unesc proximal.

Triplicaţia ureterală sau ureterul supranumerar este anomalia foarte rară în care ductul

Fig. nr.4.36. Ureter bifid în V. Reflux ureteroureteral de tip Yo-Yo.

Fig. nr. 4.37. Ureter orb cu deschidere în uretră. Pielografie ascendentă.

Fig. nr. 4. 38. Ureter orb. Urografie.

mezonefric se divide prematur şi formează mai multe uretere. Triplicaţia ureterală poate fi:

1. **completă** când cele trei uretere pornesc din rinichi au fiecare orificiu de deschidere în vezică
2. **incompletă** când există un ureter normal şi un ureter bifid
3. **ureter trifid** când cele trei uretere se varsă printr-un orificiu comun
4. din rinichi pornesc două uretere dintre care unul are forma de Y inversat şi există trei orificii de vărsare în vezică.

Diagnosticul se pune pe **urografie** care evidenţiază morfologia ureterului şi răsunetul funcţional asupra parenchimului.

Atrezia ureterală este datorată insuficientei dezvoltări a mugurelui ureteral. Trigonul vezical prezintă un punct fibros de partea afectată ce reprezintă un rest de ureter.

Anomalii de dimensiuni şi structură

Stricturi şi stenoze ureterale.

Ureterul prezintă trei îngustări fiziologice : la joncţiunea pieloureterală, la intersecţia vaselor iliace şi la intrarea în vezica unde lumenul său rareori are un diametru mai mare de 5 mm.

Stricturile sunt îngustări sub 5 mm pe o lungime de 3-5 mm. Stricturi congenitale sunt foarte rar întâlnite. Mai frecvent se constată **îngustări de calibru datorate amprentelor vasculare.**

Cele mai cunoscute sunt date de : artera ombilicală stângă, vena ovariană dreaptă arterele polului renal inferior, vena cavă, vena iliacă.

Stenozele sunt diminuări ale calibrului pe o distanţă mai mare de 5 mm. La nivelul zonelor îngustate nu se constată modificări structurale. Se consideră că ele s-ar datora unor tulburări în embriogeneză în timpul săptămânilor XI-XII.

Urografic se constată zone de stenoză cu dilatarea segmentului situat în amonte. Frecvent pe urografie se constată zone mai înguste ale ureterului care se pot datora undelor peristaltice sau unor spasme, etc. Stricturile sau stenozele se însoţesc întotdeauna de dilatări patologice suprajacente.

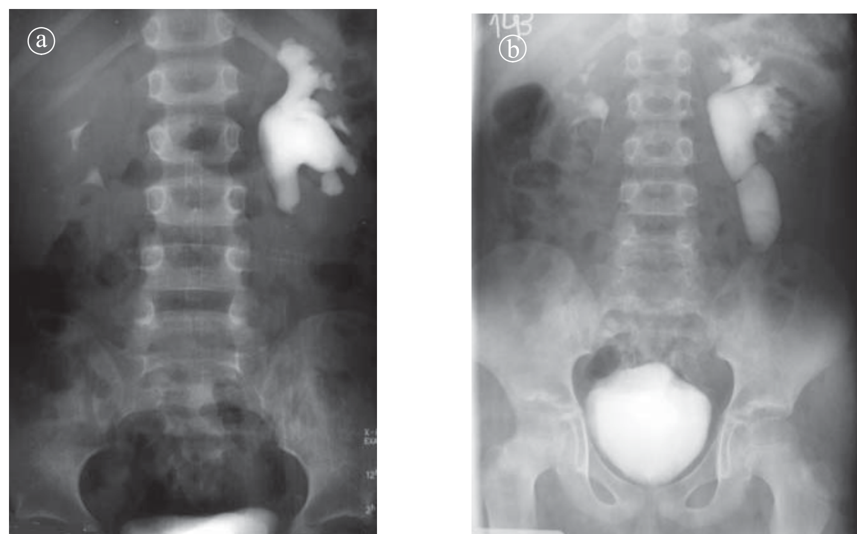


Fig. nr.4.39. Stenoză ureter. a) b) Urografie.

Dilatarea ureterului

La copil există **dilatări fiziologice, funcţionale sau mecanice**.

- **Dilatările fiziologice** sunt date de vezica urinară plină şi de constipaţia cronică severă.
- **Dilatările funcţionale** sunt întâlnite în diabetul insipid, refluxul vezicoureteral, vezica neurogenă, inflamaţii.
- **Dilatările mecanice** sunt în cele mai multe cazuri congenitale.

Dilatarea treimii superioare a ureterului datorat intersecţiei cu vena cavă superioară este numită **ureter retrocav**. Se însoţeşte întotdeauna de hidronefroză.

Urografia evidenţiază bine aparatul pielocaliceal dilatat şi traseul ureterului. CT evidenţiază raportul ureterului cu vena cavă.

Ecografia nu este metoda de elecţie în vizualizarea ureterului datorită suprapunerii gazelor intestinale.

– **Dilatarea celor doua treimi superioare** deasupra intersecţiei cu vasele iliace este obişnuită şi nu trebuie considerată patologică.
– **Dilatarea întregului pielon** este secundară unui obstacol vezical sau subvezical, ureterocel şi mult mai rar congenitală în cadrul unui megaureter congenital.

Megaureterul primar

Megaureterul primar este o dilatare congenitală deasupra segementului terminal situat la nivelul porţiunii ureterovezicale care are calibru normal dar are caracter obstructiv deoarece este aperistaltic. Macroscopic este normal sau uşor îngustat. Uneori se asociază un proces de fibroză a segmentului ureteral distal care împiedică peristaltismul. Lungimea segmentului obstructiv este în medie de 1,5 cm.

Megaureterul primar este obstructiv şi este depistat la copilul mic. Este bilateral în aproximativ 20% din cazuri, iar când este unilateral, afectează mai ales partea stângă, sexul feminin şi se asociază cu alte anomalii ale aparatului urogenital ca de exemplu ureterocelul.(17)

Diagnosticul perinatal

În viaţa fetală ureterul nu poate fi identificat **ecografic**. După naştere, megaureterul este depistat ecografic ca o structură tubulară anecogenă situată în spatele vezicii urinare sau la nivelul porţiunii lombare. Dilatarea ureterului sau caliciilor poate fi prezentă. Uneori pot fi identificate undele peristaltice care se opresc deasupra segmentului aperistaltic.

Urografia este metoda cu cea mai mare sensibilitate, specificitate şi evidenţiază ureterul dilatat care uneori este tortuos deasupra unei zone îngustate. Tipic pentru megaureterul primar este aspectul convex al porţiunii distale.

Urografia evidenţiază o zonă îngustată fuziformă de 1-4 cm, de obicei la intrarea în vezică, deasupra căreia se constată o importantă dilatare însoţită de sinuozităţi ale traiectului. În ciuda dilatării impresionante a ureterului uneori sistemul colector intrarenal este doar uşor dilatat.

Fig. nr.4.40. Megaureter congenital în dreapta. Urografie.

Fig. nr. 4.41. Megaureter congenital în stânga. Litiază ureterală bilaterală

Funcţia renală nu este afectată. În timp însă apar consecinţele funcţionale şi morfologice ale obstrucţiei cronice.

Radiografiile în procubit din PA efectuate tardiv sunt deosebit de utile permiţând vizualizarea ureterului în întrgime.

Fig. nr. 4.42. Megaureter congenital. Cistografie retrogradă a) 3 luni. b) 8 luni

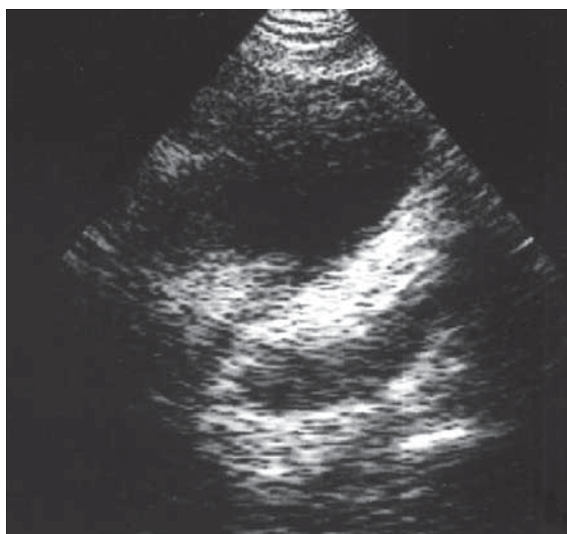


Fig. nr.4.43. Megaureter. Ecografie, secţiune oblică la nivelul vezicii urinare. Ureterul dilatat este situat posterior faţă de vezică.

Radioscopic undele peristaltice pot fi identificate deasupra zonei afectate care apare ca un scurt segment îngustat, adinamic. Frecvent se constată hidronefroză.

Radiografiile efectuate în ortostatism evidenţiază retenţia substanţei de contrast în ureterul dilatat chiar şi după micţiune.

La toţi copiii care prezintă megaureter este necesară efectuarea **cistografiei** micţionale deoarece refluxul vezicoureteral reprezintă a doua cauză de megaureter. Megaureterul datorat refluxului este larg şi atonic.

Ecografia evidenţiază ureterul dilatat în regiunea pelvină folosind ca fereastră ecografică vezica urinară sau în treimea sa proximală unde este vizualizat anterior faţă de muşchiul psoas.

Uneori se asociază o dilatare chistică în porţiunea intravezicală numită **ureterocel**.

Ecografic porţiunea intravezicală a ureterocelului este dilatată cu conţinut transonic şi proemină în vezică. Uneori comunicarea cu vezica este largă, alteori este îngustă şi ureterocelul are aspect chistic. Urografic dilatarea este bine vizibilă luând aspect de cap de cobră.

O alternativă a urografiei este **scintigrafia cu Tc-99m** care evidenţiază acumularea intrarenală şi ureterală a radiofarmaceuticului. Efectuarea testului cu Lasix evidenţiază un timp de înjumătăţire mai mare de 20 minute ceea ce confirmă caracterul obstructiv al megaureterului.

Diverticulul ureteral

Diverticulul ureteral poate fi congenital sau câştigat.

Diverticulul ureteral congenital este datorat unui mugure ureteral anormal care se dezvoltă din mugurele ureteral primitiv. Diverticulul congenital conţine toate tunicile normale pe când în cel câştigat există doar o herniere a mucoasei.

Diverticulul congenital este de regulă mare, are forma ovalară, este unic şi nu prezintă pedicul, comunicarea cu ureterul făcându-se printr-un orificiu.

Urografic este bine vizibil ca o ramură tubulară sau chistică.

Diverticulul se umple treptat cu substanţă de contrast, este bine delimitat, are formă ovalară, structura omogenă. Pe expunerile cu compresiune, opacifierea este mai bună.

Pielografia retrogradă este deosebit de utilă permiţând o bună umplere a diverticulului.

Valvele ureterale.

Valvele ureterale sunt pliuri ale mucoasei care conţin şi musculară dar fără adventice care proemină în lumen. Deasupra lor ureterul este dilatat, iar dedesubt este normal.

Pliurile care proemină în lumen pot fi semilunare situate pe o porţiune a circumferinţei sau sunt circulare cuprinzând întregul lumen. Ele produc obstrucţie ureterală.

Urografic se constată zone îngustate care în cazul unui pliu semilunar se prezintă ca o incizură ascuţită pe contur, ceea ce face ca îngustarea să fie excentrică. În cazul existenţei

unor pliuri circulare, urografic se constată defecte de umplere circulare pe o lungime de 2-5 mm, însoţite de dilatarea ureterului suprajacent.

Uneori obstrucţiile ureterale sunt importante ducând la hidronefroză cu toate consecinţele ei. Atunci când funcţia renală este redusă, pielografia ascendentă este utilă. La copil incizuri sau defecte de umplere circulare datorate unor pliuri ale mucoasei mai proeminente sunt normale. Ele dispar odată cu creşterea şi alungirea ureterului. Se consideră patologice doar acela care sunt însoţite de dilatări suprajacete ale ureterului.

Ureterocelul

Ureterocelul este o dilataţie chistică a porţiunii distale submucoase a ureterului.

În funcţie de poziţie poate fi intravezical, când ureterul este complet în interiorul vezicii şi **extravezical**, când o parte a chistului se extinde în uretră la nivelul colului vezicii sau în perineu.

În funcţie de inserţia ureterului în vezică, ureterocelul poate fi **ortotopic** sau simplu, când orificiul este localizat în poziţie anatomică normală la nivelul trigonului vezical, şi **ectopic** când este localizat în altă poziţie.

Există o varietate de ureterocel denumită cecoureterocel în care chistul este alungit, tunelizat de la nivelul trigonului până în uretră.(18)

Ureterocelul ortotopic

Ureterocelul afectează mai ales sexul feminin, este localizat mai frecvent în dreapta iar în 10% din cazuri este bilateral.

Oricare dintre tipuri poate fi obstructivă şi poate cauza hidronefroză şi infecţii urinare. Prezenţa ureterocelului duce la dezorganizarea structurilor normale ale trigonului vezical şi va facilita apariţia refluxului. (19)

Ecografia evidenţiază o imagine chistică cu perete subţire intravezicală la nivelul trigonului, care se continuă cu ureterul cu dimensiuni variind de la 1 la 5-6 cm lungime şi 1-3 cm lăţime. Ecografia precizează caracterul obstructiv al ureterocelului care poate duce la dilatarea ureterului proximal şi hidronefroză.

Uneori **ureterocelul este prolabat intravezical** iar ecografic s-au constatat două linii curbe ecogene cu formă de paranteză care mărginesc o zonă transsonică. Acest tip de ureterocel era puţin obstructiv.

Alteori apare un **ureterocel funcţional** în care dilatarea este vizibilă ecografic numai în diastola ureterală ca o imagine transsonică ovalară, dispărând în sistolă. Acest tip de ureterocel este de asemenea puţin obstructiv şi a fost denumit „funcţional" deoarece apariţia sa este legată de funcţia de transport a ureterului. Copii nu prezentau simptomatologie clinică ureterocelul fiind depistat întâmplător cu ocazia unui examen ecografic de rutină. (20)

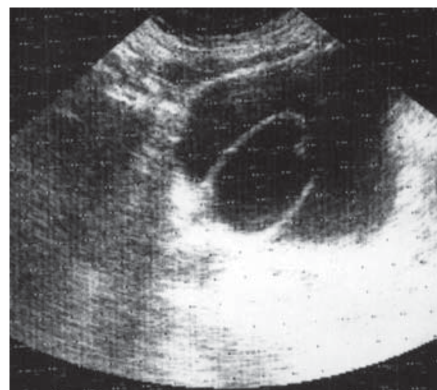


Fig. nr.4.44. Ureterocel prolabat intravezical. Ecografie.

Hipertrofia plicii ureterice are un aspect de linie curbă ecogenă ce mărgineşte un spaţiu transsonic şi poate mima aspectul de ureterocel, atunci când orificiul ureteral este închis. Examinarea ecografică în timp real a surprins jetul ureteral şi a evidenţiat plica ureterică ce se destinde în sistola ureterală, când urina era evacuată în vezică. Ulterior, plica ureterică se încurbează din nou revenind la forma de semicerc iniţială. Nu se constată semne de obstrucţie, hipertrofia plicii ureterului fiind considerată o variantă anatomică

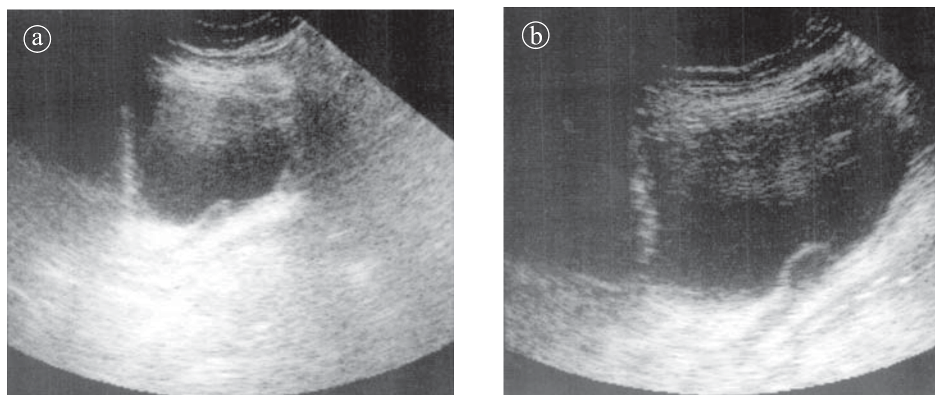


Fig. nr.4.45. Ureterocel funcţional (a) în sistolă, (b) în diastolă. Ecografie.

Suprainfectarea ureterocelului duce la îngroşarea pereţilor şi la apariţia unei formaţiuni ecogene situată la nivelul orificiului ureteral, aspect greu de interpretat ecografic diagnosticul fiind pus cistoscopic.

Uneori ureterocelul este bilateral, alteori s-a constatat existenţa unui calcul format în interiorul ureterocelului

De asemenea ecografia evidenţiază malformaţiile asociate, cea mai frecventă fiind duplicaţia aparatului pielocaliceal.

În cazurile cu duplicaţie ale aparatului pielocaliceal, ureterul care drenează jumătatea superioară a rinichiului prezintă frecvent ureterocel. Conform regulii Weigert – Meyer, ureterul care drenează jumătatea superioară se inseră mai inferior şi medial. În aceste cazuri frecvent ureterocelul prolabează în interiorul vezicii.

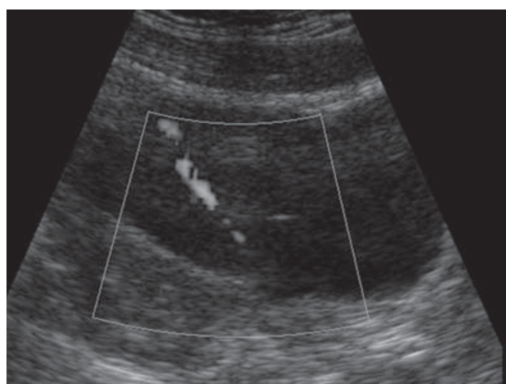


Fig. nr.4.46. Ureterocel la nivelul căruia este surprins jetul urinar. Ecografie Doppler.

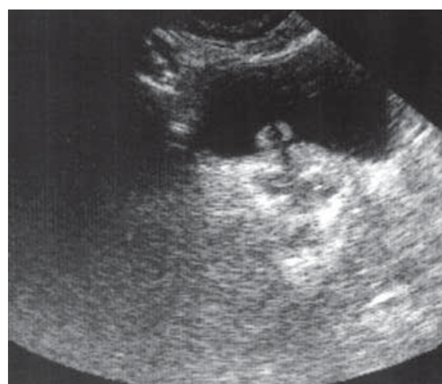


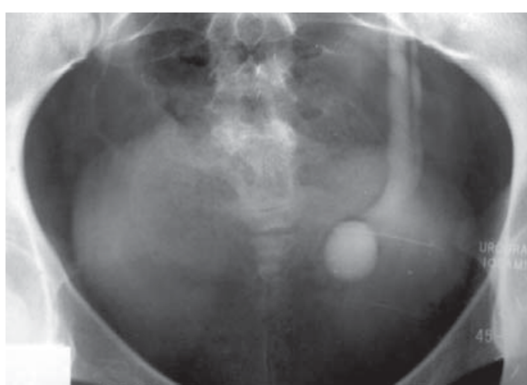
Fig. nr.4.47. Inflamaţie la nivelul ureterocelului. Ecografie.

Ecografia Doppler evidenţiază dinamica ureterală, caracterele jetului ureteral sau absenţa acestuia în obstrucţiile complete. Viteza jetului trebuie comparată cu cea din partea contralaterală pentru a estima gradul obstrucţiei.

Urografia evidenţiază dilatarea fuziformă a porţiunii intramurale a ureterului care este bine delimitată de două linii transparente date de pereţii ureterului cu aspect de cap de cobră.(20).

Fig. nr.4.48. Ureterocel bilateral. Urografie.

Fig. nr.4.49. Ureterocel bilateral. Ecografie.



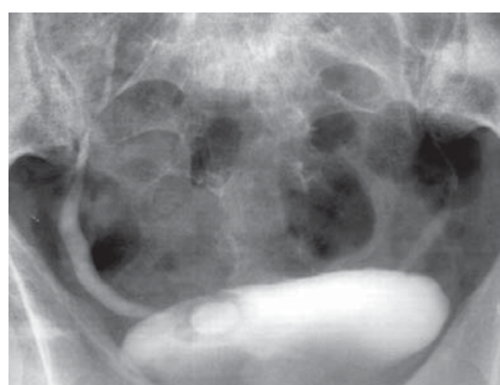


Fig. nr.4.50. Ureterocel. Urografie.

Ureterocelul proiemină în vezică şi este bine evidenţiat pe expunerea la 5 minute după care umplerea vezicii poate să îl mascheze. Urografia permite vizualizarea aparatului pielocaliceal în întrgime şi identificarea anomaliilor asociate.

Cistografia retrogradă, în faza de semiumplere, evidenţiază ureterocelul care apare ca o lacună intravezicală, bine delimitată de substanţa de contrast - este uneori posibilă decelarea unui reflux vezico-ureteral la nivelul ureterului homolateral şi uneori a celui contralateral.

În timpul micţiunii ureterocelul poate să prolabeze în uretră cu întreruperea bruscă a micţiunii

IRM evidenţiază în T2 funcţionarea deficitară a jumătăţii superioare a rinichiului şi drenajul său ineficient. IRM depistează şi alte anomalii asociate.

Scintigrafia este utilă în vizualizarea leziunilor fibroase secundare obstrucţiei şi infecţiilor repetate. Scintigrafia este rar folosită în diagnostic deoarece vizualizează numai formele mari.

Ureterocelul ectopic

Ureterocelul ectopic se poate deschide în uretră sau la nivelul tractului genital în veziculele seminale, ductul ejaculator, vasele deferente uter vagin. Uretrocelul cu deschidere în uretră este o cauză de incontinenţă urinară. (21)

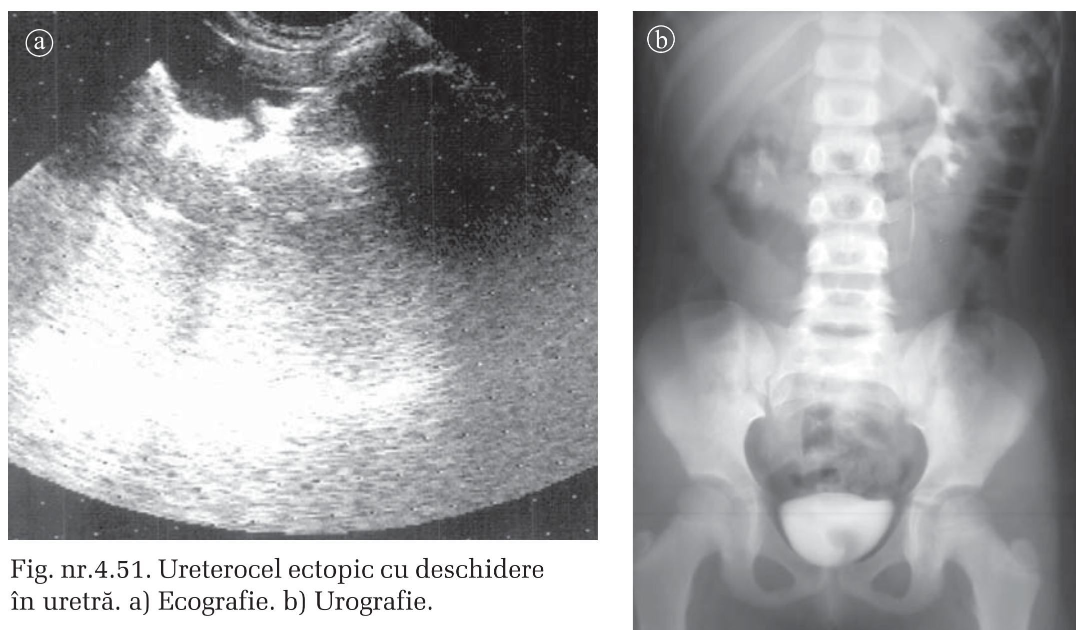


Fig. nr.4.51. Ureterocel ectopic cu deschidere în uretră. a) Ecografie. b) Urografie.

Ecografic se constată o imagine transsonică ovalară saculară la nivelul joncţiunii vezicouretrale. Imaginea este destul de greu de surprins deoarece vezica urinară este rareori în repleţie datorită incontinenţei urinare. Examinarea timp mai îndelungat a acestei regiuni şi folosirea de incidenţe multiple este deosebit de utilă.

Urografia evidenţiază o zonă lacunară în formă de „de virgulă" situată în zona vezicouretrală. Acest aspect se datorează probabil unei grosimi mai mari a pereţilor ureterali. În cazurile de ureter ectopic cu inserţie în uretră dar fără ureterocel, ecografia şi urografia nu a evidenţiat modificări patologice.

Diverticulul vezical

Diverticulul vezical este o protruzie a mucoasei printr-un defect al musculaturii vezicale şi este rareori depistat în copilărie deoarece nu produce simptomatologie clinică.

Ecografic apare ca o imagine transonică înconjurată de peretele vezicii care comunică printr-un col cu aceasta. Uzual are dimensiuni mici. Rareori diverticulii sunt multiplii.

Diverticulii vezicali congenitali nu rebuie confundaţi cu pseudodiverticulii care apar în vezica de luptă şi care se datorează hipertrofiei mucoasei şi musculaturii.

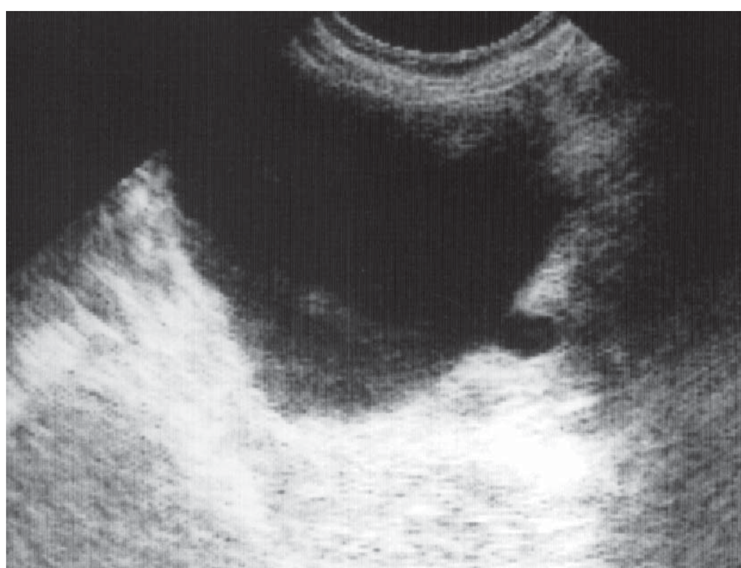


Fig. nr.4.52. Diverticul vezical. Ecografie, secţiune transversală.

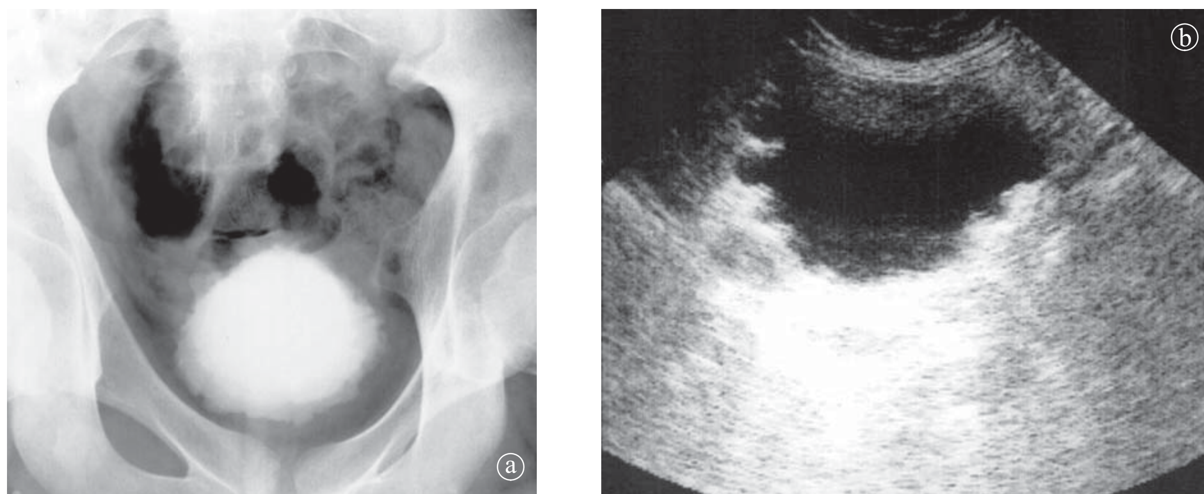


Fig. nr.4.53. Pseudodiverticuli. Vezică de luptă. a) ecografie b) cistografie.

Valvele uretrale posterioare

Apar la băieţi şi sunt pliuri ale mucoasei uni sau bicuspide care proemină în lumen, de pe faţa posterioară a uretrei, sub verrum montanum şi coboară în jos şi înainte. Când cele două pliuri se sudează anterior, realizează un fel de cupă asemănătoare valvulelor venoase.

Valvele uretrale posterioare produc fie o obstrucţie importantă, care se manifestă clinic neonatal, fie una parţială care este depistată la copilul mare, datorită infecţiilor urinare sau chiar insuficienţei renale.(22)

Antenatal ecografia depistează o vezică urinară mare cu pereţi îngroşaţi, cu o formă ce sugerează gaura cheii, însoţită uneori de dilatarea întregului aparat pielocaliceal. Se mai constată oligohidroamnios.(23)

IRM prenatal este superior ecografiei în diagnosticul valvelor uretrale, deoarece osificarea oaselor bazinului împiedică uneori o bună vizulizare a pelvisului. IRM evidenţiază megavezică cu perete îngroşat, hidronefroză, hidroureter, oligohidroamnios. Semnul clasic este o vezică urinară mult dilatată cu aspect asemănător cu „gaura cheii". (24)

Clinic se constată disurie, un jet slab sau picătură cu picătură, glob vezical. Postnatal diagnosticul de obstrucţie prin valve uretrale se face prin ecografie şi cistografie retrogradă.

Ecografic se constată o vezică urinară destinsă cu perete îngroşat, **dilatarea uretrei posterioare** şi a ureterului.

Se poate constata un col vezical deschis, care se termină sub formă de cupă 1-2 cm mai jos. Uneori se constată dilatarea aparatului pielocaliceal, îngustarea parenchimului cu creşterea ecogenităţii, lipsă de diferenţiere corticomedulară.

În cazurile cu obstrucţie foarte importantă, se constată urinom şi ascită.

Cistosonografia încearcă să îmbunătăţească performanţele examinării standard. Abordul este perineal. Este necesară cateterizarea vezicii şi introducerea contrastului ecografic. În timpul micţiunii se vizualizează uretra posterioară dilatată care apoi se îngustează brusc.

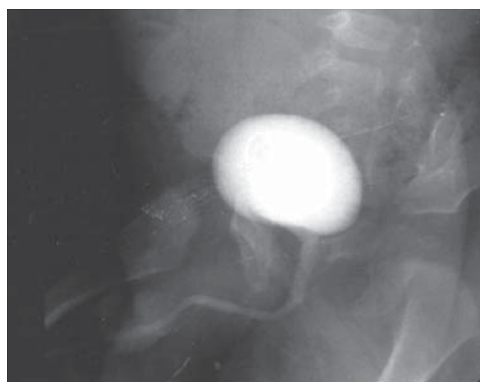
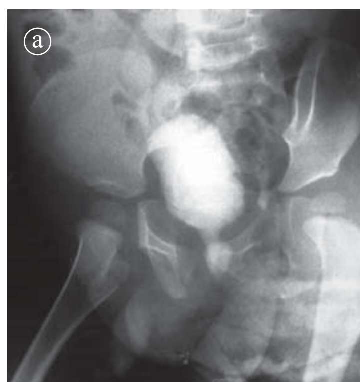


Fig. nr.4.54. Valve uretrale. Cistouretrografie micţională. Aspect normal.



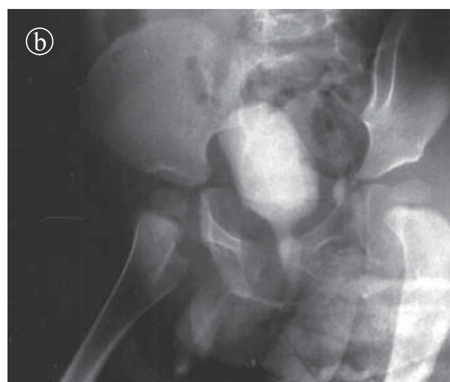


Fig. nr.4.55. a)Valve uretrale. b Detaliu)

Cistografia prin puncţie suprapubiană sau retrogradă evidenţiază:

- dilatarea uretrei posterioare însoţită de o îngustare bruscă a calibrului este semnul cel mai important;
- vezica urinară cu perete îngroşat, trabeculat datorită hipertrofiei muscularei;
- reflux vezicoureteral;
- reflux al substanţei de contrast în utriculă, glande prostatice, uracă;
- uneori apar diverticuli vezicali, vezică de luptă;
- uretra bulbară şi peniană au un calibru redus;
- pe expunerea în timpul micţiunii se constată o diminuare bruscă a diametrului la unirea dintre uretra prostatică şi membranoasă. Rareori se constată o incizură dată de valve.

Examinarea radioizotopică este utilă pentru a aprecia starea funcţională a parenchimului.

Prognosticul depinde de funcţia renală reziduală în momentul diagnosticării. Rezecţia endoscopică a valvelor înlătură obstacolul. (25)

Diagnosticul la copilul mare.

În cazurile în care obstrucţia este mică, modificările clinice apar târziu. În aceste cazuri este vorba de un sept situat sub verrum montanum.

Imagistic se constată o uşoară dilataţie a uretrei prostatice. Dilatarea vezicii şi a aparatului pielocaliceal superior este variabilă.

Bibliografie

1. Pollack HM. Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urological Imaging 2000 WB. Saunders Company
2. Guarino N. The incidence of associated urological abnormalities in children with renal ectopia. J Urol. 2004; 172:1757-1759
3. Rinat C. Familial inheritance of crossed fused renal ectopia. Pediatr Nephrol. 2001; 16(3):269-270
4. Siegel Marilyn, Coley BD. Pediatric imaging. Lippincott Williams&Wilkins 2005
5. Jefferson KP. Thoracic kidney: a rare form of renal ectopia. J Urol. 2001; 165(2):504
6. Watanabe T. Reflux nephropathy in a patient with crossed renal ectopia with fusion. Pediatr Nephrol. 2002; 17(8):617-619
7. Tanagho AE, McAninch Smith' general urology. Appleton & Lange, a Publishing Divisione of Prentice Hall, 2004
8. Davidovits M. Unilateral duplicated system: comparative length and function of the kidneys. Clin Nucl Med. 2004; 29(2):99-102
9. Kraus SJ. Genitourinary imaging in children. Pediatr Clin North Am. 2001; 48:1381-1424
10. Barbaric ZL. Principles of Genitourinary Radiology. Thieme Medical Publishers, 2nd ed. New York; 1994
11. Walsh PC, Retik AB, Stamey TA et al. Campbell's Uroradiology 8th edition W.B. Launders Company; 2002
12. Rooks VJ. Extrensic ureteropelvicjunction obstruction from crossing renal vessel: demography and imaging. Pediatr Radiol.2001; 31(2):120-124
13. Cvitkovic KA: Doppler visualisation of ureteric jets in unilateral hydronephrozis in childen and adolescents. Eur J Radiol. 2001; 39(3):209-214
14. Brkljacic B. Doppler sonographic renal resistance index and resistance index ratio in children and adolescents with unilateral hydronephrosis. Eur Radiol. 2002; 12(11):2747-2751
15. Stauss J. Dynamic renal scintigraphy in children with vezicoureteral reflux and suspected coexisting ureteropelvic junction obstruction. 2003;170(5):1966-1970
16. Khaira HS: Helical computed tomographyfor identification of crossing vessels in ureteropelvic junction obstruction-comparison with operative findings. Urology. 2003; 62(1):35-39
17. Manzoni C. Megaureter. Rays. 2002; 27(2):83-85
18. Donnelly LF. Diagnostic imaging paediatrics. Amirsys 2005
19. Besson R. Incidence of urinary tract infection in neonates with antenatally diagnosed ureteroceles. Eur J Pediatr Surg. 2000; 10:111-113
20. Petcu S., Ivan I.R. Aspecte ecografice particulare ale ureterocelului. Revista Română de Ultrasonografie; 2000 Vol. 3, nr.2:221-228
21. Chavhan GB. The cobra head sign. Radiology. 2002; 225:781-782
22. Holmes NM. Is bladder dysfunction and incontinence associated with ureteroceles congenital or acquired ? J Urol. 2002; 168:718-719
23. Perks AE. Posterior urethral valves. J Pediatr Surg. 2002; 37(7):1105-1107
24. Eckoldt F. Posterior urethral valves: prenatal diagnostic signs and outcome. Urol Int. 2004; 73(4):296-301
25. Ylinen E. Prognostic factors of posterior urethral valves and the role of antenatal detection. Pediatr Nephrol. 2004; 19(8):874-879.

5. CHISTE RENALE

Clasificarea în chiste genetice şi nongenetice pare cea mai potrivită din punct de vedere al investigaţiilor imagistice.

Clasificarea chistelor renale

Clasificarea chistelor renale după Comitetul de Clasificare, Nomenclatură şi Terminologie al Academiei Americane de Pediatrie, Secţia Urologie, este prezentată în tabelul numărul 1.

Tabel nr.1: Bolile chistice ale rinichilor

A. GENETICE
1.Boala polichistică autosomal recesivă (infantilă) 2.Boala polichistică autosomal dominantă (a adultului) 3.Nefronoftizia juvenilă (boala chistică medulară) a.nefronoftizia juvenilă (autosomal recesivă) b.boala chistică medulară (autosomal dominantă) 4.Nefroza congenitală (sindromul nefrotic familial) 5.Malformaţii multiple care includ chiste renale
B.NONGENETICE
1.Rinichiul multichistic (rinichiul displazic multichistic) 2.Rinichiul chistic multilocular (nefromul chistic multilocular) 3.Chistul renal simplu 4.Rinichiul spongios medular 5.Chiste renale dobândite 6.Diverticulul caliceal (chistul pielogenic)

5.1. Bolile chistice genetice

Bolile chistice genetice conţin :

- două tipuri polichistice:
  - autosomal recesivă, numită de tip **infantil**
  - autosomal dominantă, numită de **tip adult**
- două tipuri de boli chistice complexe **medulare**
  - autosomal recesivă, nefronoftizia juvenilă
  - autosomal dominantă, **boala chistică medulară**
- sindromul nefrotic familial este autosomal recesiv
- boli autosomal dominante care cuprind şi afectarea rinichiului

Rinichiul “polichistic” nu trebuie confundat cu rinichiul “multichistic”. Cei doi termeni nu sunt sinonimi. Rinichiul multichistic se referă la o formă severă de displazie renală. Rinichiul polichistic nu cuprinde displazii. (16)

Din multitudinea de boli chistice genetice doar unele beneficiază de aportul diagnosticului imagistic, în practica curentă şi au fost descrise în acest volum.

5.1.2. Rinichiul polichistic autosomal recesiv (de tip infantil)

Incidenţa sa este scăzută 1:6000 – 1:14000 naşteri, apărând mai ales la sexul feminin.(1)

Anatomopatologic rinichiul polichistic autosomal recesiv se caracterizează prin:

- rinichi măriţi în dimensiuni bilateral dar cu păstrarea formei
- modificarea arhitecturii intrarenale
- dilatarea tubilor colectori renali în afara medularei
- fibroză periportală
- chiste hepatice epiteliale
- dilatarea canaliculelor biliare

Acest aspect corespunde sindromului Potter I. Uneori, există o afectare mai importantă a rinichiului, alteori a ficatului.

Clinic există două tipuri de prezentare:

1. **Forma perinatală**. În viaţa intrauterină se constată oligohidroamnios. La naştere copiii prezintă facies de tip Potter, hipoplazie pulmonară cu insuficienţă respiratorie. Rinichii sunt foarte mari în volum, putând cauza probleme la naştere – distocii. Boala este incompatibilă cu viaţa, decesul survenind din cauza insuficienţei renale şi a insuficienţei respiratorii în primele două luni de viaţă. Rarele cazuri care supravieţuiesc la naştere prezintă insuficienţă renală importantă.
2. **Forma cu debut în copilărie.** Apare în jurul vârstei de 3-5 ani sau mai târziu. Este o formă medie de boală în care clinic predomină insuficienţa renală şi hipertensiunea arterială. Datorită fibrozei hepatice asociate se constată: hipertensiune portală, varice esofagiene, hepatosplenomegalie.

Rareori boala apare clinic între 5-20 de ani şi se manifestă tot prin insuficienţă hepatică şi renală. Cu cât boala apare clinic mai tardiv cu atât timpul de supravieţuire este mai lung.(2)

Diagnosticul prenatal ecografic include :

- rinichi cu dimensiuni mai mari în comparaţie cu vârsta gestaţională, cu mai mult de 2 deviaţii standard; Raportul dintre circumferinţa rinichiului şi circumferinţa abdomenului de asemeni depăşeşte 2 deviaţii standard. Sunt necesare măsurători repetate;
- mărirea rinichiului începe după mijlocul celui de al doilea trimestru de sarcină;
- chistele pot fi vizibile uneori;
- corticala renală este normală apărând hipoecogenă;
- în jurul medularei care este ecogenă se constată o fină linie subţire hiperecogenă;
- vezica urinară nu se vizualizează;
- prezenţa oligohidroamniosului în primul sau al doilea trimestru de sarcină este un semn prognostic nefavorabil.(3)

Diagnosticul postnatal se face în primul rând prin **ecografie.** La copiii cu suspiciune de rinichi polichistic este necesară folosirea unor traductoare liniare cu înaltă frecvenţă.(4)

Postnatal ecografia evidenţiază:

- rinichi măriţi de volum bilateral;
- creşterea ecogenităţii atât a corticalei cât şi a medularei;
- lipsă de demarcare corticomedulară şi medulosinusală;
- aparatele cu înaltă rezoluţie evidenţiază uneori tubii dilataţi, orientaţi radiar sau sub formă de rozetă;
- rareori se constată mici chiste cu diametrul sub 1 cm.;
- imagini fine punctiforme hiperecogene, fără umbră acustică posterioară, care apar

odată cu insuficienţa renală sau se pot datora unor depozite de calciu;
- dilatări ale canalelor biliare;
- splenomegalie.

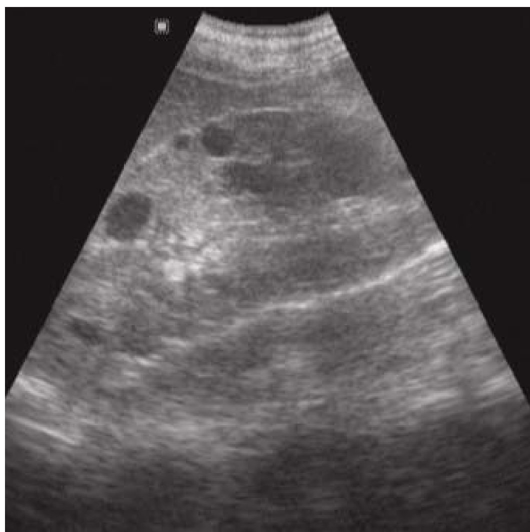


Fig. nr.5.1. Rinichi polichistic de tip infantil. Ecografie, secţiune longitudinală.

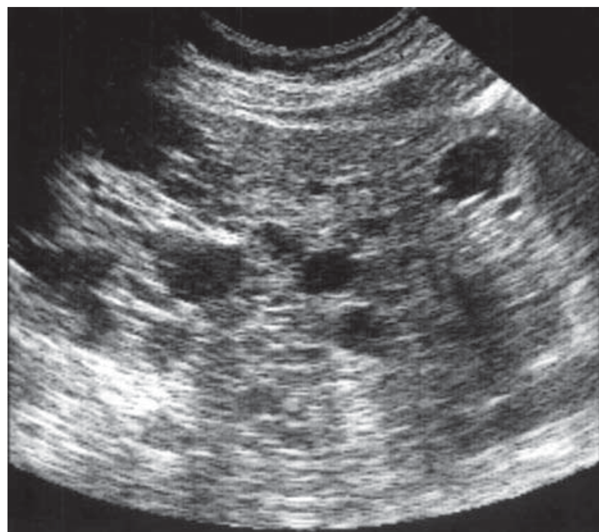


Fig. nr.5.2. Ficat polichistic. Ecografie.

Creşterea ecogenităţii parenchimului renal este foarte mare, depăşind-o pe cea a ficatului, datorită numeroaselor interfeţe create de tubii colectori dilataţi. (5)

În cazurile în care diagnosticul ecografic nu este concludent se poate efectua CT sau urografie.

CT este mai sensibilă în detectarea inomogenităţii structurii rinichiului. Rareori se vizualizează chiste. Pe măsură ce copilul creşte chistele sunt mai mari şi mai bine vizibile. CT indică :
- rinichi măriţi de volum simetrici;
- calcifieri punctiforme care apar odată cu înrăutăţirea funcţiei renale;
- substanţa de contrast stagnează timp îndelungat în tubii dilataţi de la nivelul medularei renale,
- minimă excreţie a substanţei de contrast în aparatul pielocaliceal;
- vezica urinară este mică şi conţine puţină substanţă de contrast;
- rareori se constată mici chiste.

IRM evidenţiază rinichi cu dimensiuni mărite şi hipersemnal în T2.În T1 rinichii apar cu hiposemnal. Uneori se constată câteva chiste. Urografia IRM evidenţiază în medulara renală tubii dilataţi cu dispoziţie radiară.

Urografia evidenţiează rinichi “mut urografic”. Alteori, apare o nefrogramă cu intensitate redusă în care se individualizează striaţii radiare, care pornesc de la nivelul medularei până în corticală, datorită umplerii tubilor colectori dilataţi. Acest aspect este destul de caracteristic. Nefrograma are structură inomogenă ”pătată” şi persistă chiar 48 de ore după injectare. Aparatul pielocaliceal este foarte rar vizibil şi are o intensitate redusă.

5.1.3. Rinichiul polichistic autosomal dominant (de tip adult)

Este o afecţiune ereditară caracterizată prin multiple chiste renale şi variate manifestări sistemice.

Severitatea bolii este imprevizibilă. S-a stabilit locusul genei responsabile de apariţia bolii ca fiind localizat pe braţul scurt al cromozomului 16. Acest locus cuprinde mai multe gene. În funcţie de gena afectată apar forme de boală diferite. Astfel, afectarea genei numerotată cu 1 (PDK 1 polycystic dominant kidney 1) dă o formă de boală mai severă în comparaţie cu afectarea genei numerotată cu 2. (6)

Boala are o transmisie autosomal dominantă şi are o înaltă penetraţie.

Deşi este etichetată de "tip adult" afectarea renală începe, probabil, în viaţa intrauterină.

Anatomopatologic se constată chiste renale, variate ca număr şi dimensiuni. În formele uşoare de boală sau în copilărie chistele au dimensiuni mici şi sunt mai puţine ca număr. Ele cresc treptat şi produc compresiune şi atrofie a tubilor intacţi.

Chistele sunt asimetrice, dar foarte rar cuprind doar un segment renal sau numai un rinichi. În chistele ce derivă din porţiunile distale ale nefronilor se constată o concentraţie mai mare de electroliţi şi uree. Se mai constată hemoragii intrachistice. Chistele infectate conţin un material purulent. (7)

Incidenţa adenoamelor renale este mult mai mare la bolnavii cu rinichi polichistic de tip adult (raport 1:4). Se constată chiste şi în alte organe. În ficat (30-50% din cazuri) chistele pot produce compresiuni asupra venei cave inferioare. În 10% din cazuri apar chiste pancreatice care de regulă sunt asimptomatice, iar în 5% din cazuri chiste splenice. Se mai constată chiste în: ovar, testicul.

Se mai asociază:

- diverticuli de colon;
- anevrisme cerebrale în teritoriul poligonului Willis (28% din cazuri);
- litiază renală (18% din cazuri,) (8)
- creşterea incidenţei carcinomului renal. (9)

Clinic rinichiul polichistic de tip adult este asimptomatic în copilărie, în perioada în care rinichii nu sunt evident măriţi în volum. Rareori se constată nefromegalie, hipertensiune, hematurie, proteinurie.

Creşterea progresivă în dimensiuni a chistelor este însoţită de pierderea funcţiei renale, care începe în adolescenţă, între 13-19 ani. (6)

Ecografia evidenţiază:

- multiple imagini chistice în ambii rinichi
- conturul renal normal la copilul mic devine boselat în timp

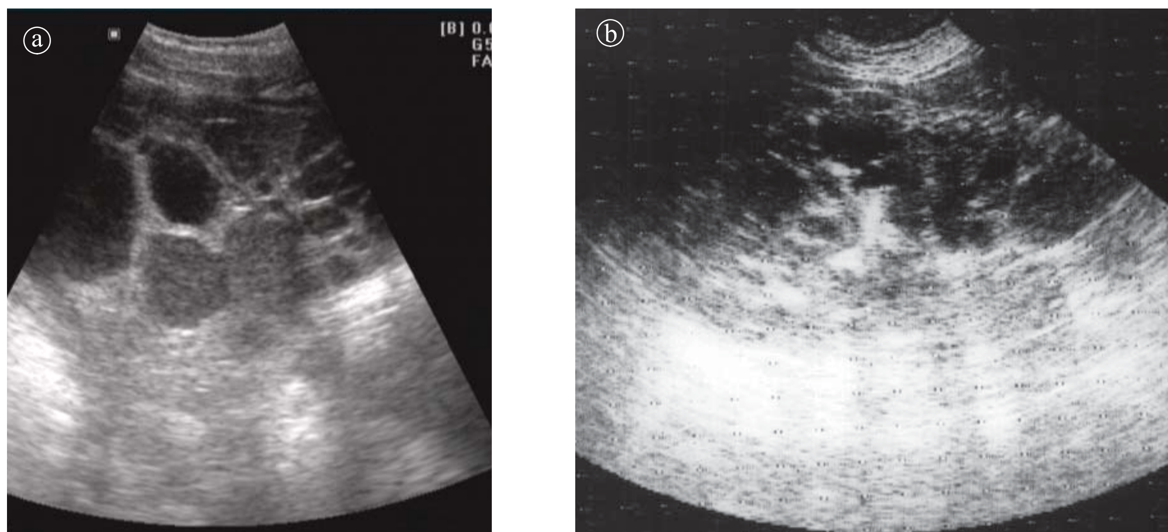


Fig. nr.5.3. Rinichi polichistic de tip adult. a), b). Ecografie, secţiuni longitudinale.

– dimensiunile şi structura renală sunt normale la copilul mic, uneori pot exista câteva chiste.

La copilul mare rinichii sunt măriţi de volum şi prezintă multiple chiste situate asimetric cu dimensiuni variate.

Chistele suprainfectate sau cu hemoragii intrachistice au pereţi îngroşaţi sau ecouri în interior, constatându-se chiar un nivel de detritusuri celulare – lichid.

Aproximativ 68% dintre copiii cu rinichi polichistic de tip adult prezintă chiste renale între 11 şi 20 de ani. Chistele renale prea mici nu se pot evidenţia. (18)

Se mai constată calcifieri în pereţii chistelor sau litiază.

Ecografia Doppler vizualizează vase deplasate de chiste mari. Uneori chistele mari distorsionează arhitectura vasculară renală.

CT la copilul mic evidenţiază aspect normal.

La copilul mare se constată:

– creşterea dimensiunilor renale
– creşterea numărului chistelor
– rinichii apar asimetrici
– multiple chiste cu dimensiuni variate care produc boseluri pe contur

Chistele apar ca imagini hipodense cu dimensiuni variabile, structură omogenă, formă rotundă - ovalară. Chistele nu sunt iodofile. Uneori apar calcifieri în peretele chistului.

Prezenţa hemoragiilor intrachistice duce la creşterea densităţii conţinutului care poate ajunge la 60 – 90 UH. Chistele hemoragice sunt localizate mai ales subcapsular.

Infecţia intrachistică duce la îngroşarea pereţilor care devin vizibili, iar structura apare inomogenă. Uneori peretele este gros şi captează contrast.

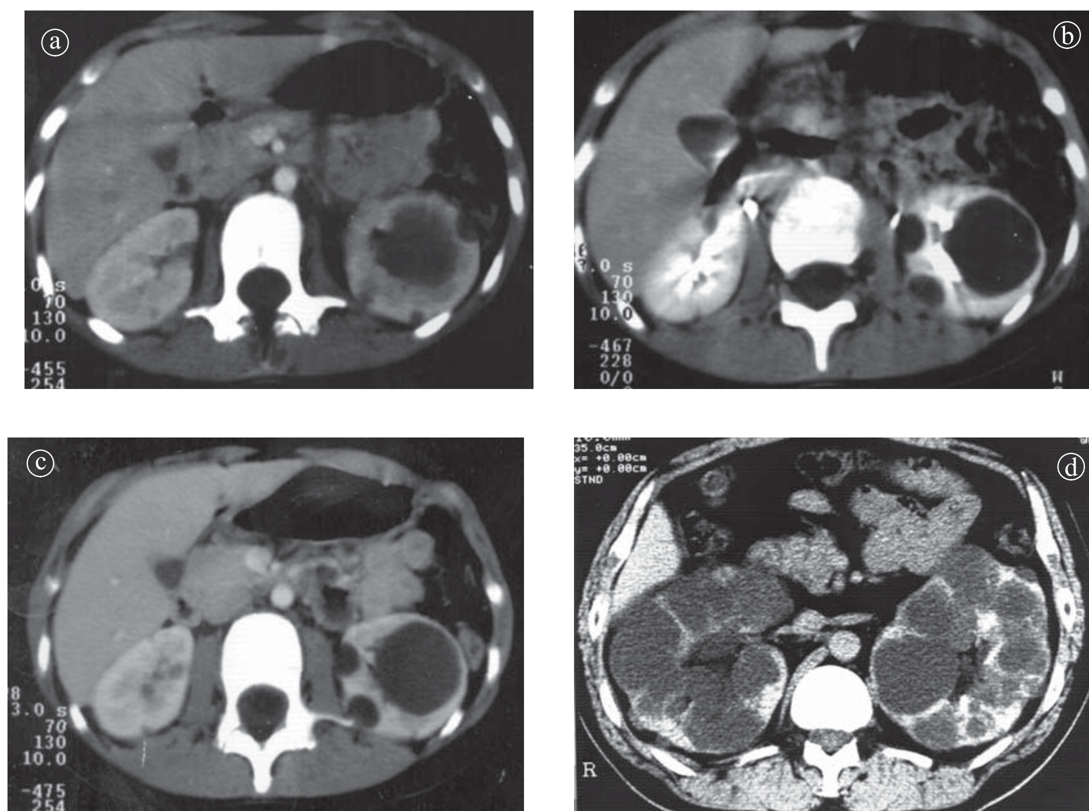


Figura nr.5.4. Rinichi polichistic de tip adult. a), b), c), d). CT secţiuni axiale postcontrast.

IRM chistele necomplicate apar ca imagini hipointense în T1 şi hiperintense în T2.

Chistele hemoragice au un semnal cu intensitate variabilă depinzând de timpul scurs de la debutul hemoragiei.

Metahemoglobina este hiperintensă în T1.

Chistele infectate apar hipointense în T1 şi hiperintense în T2, cu încărcare la nivelul peretelui după administrare de Gadoliniu (3).

Urografia evidenţiază în formele medii de boală:

- arii renale cu dimensiuni crescute
- boseluri pe contur
- nefrograma prezintă structură inomogenă prin prezenţa unor zone transparente date de chiste. Acestea sunt mai bine vizibile pe tomografie
- aparatul pielocaliceal prezintă : amprente, alungiri, dilatări

În cazurile în care există multiple chiste, iar compresiunea lor duce la atrofie parenchimatoasă, funcţia renală este redusă, putând apărea rinichi "mut urografic". În aceste cazuri, pielografia ascendentă este utilă.

Diagnosticul diferenţial între **chistele renale simple şi multiple** şi **rinichiul polichistic autosomal dominant** este dificil. O regulă empirică, dar utilă, ar fi: atunci când chistele pot fi numărate ele sunt simple, iar când nu avem rinichi polichistic. (17)

Prezenţa unor chiste în alte organe sau a anevrismelor, pledează pentru rinichi polichistic. Existenţa bolii în familie sau examinările citogenetice sunt criterii deosebit de utile pentru diagnostic.

Scintigrafia

Examinarea radionuclidică pune în evidenţă hipertrofia bilaterală a rinichilor cu multiple zone lacunare rotunde în faza angiografică de perfuzie renală. Imaginile tardive, în special cele cu ^{99m}Tc-MAG$_3$, pot evidenţia fie zone lacunare multiple, fie pot demonstra umplerea cu substanţă radioactivă a unora dintre chiste. Vizualizarea chistelor poate fi îmbunătăţită utilizând agenţi corticali aşa cum este ^{99m}Tc-DMSA.

Sfatul genetic

Deoarece 50% din copiii născuţi din părinţi care au rinichi polichistic autosomal dominant vor avea o formă clinic manifestă de boală este necesară o supraveghere atentă încă din copilărie.

O examinare ecografică anuală este deosebit de utilă pentru a surprinde apariţia chistelor. Chistele care au diametrul sub 5 mm nu sunt evidenţiabile ecografic, dar creşterea bruscă, prea rapidă în dimensiuni a rinichiului, între cele două examinări succesive, poate atrage atenţia asupra bolii.

5.1.4. Boala chistică medulară a rinichiului

(Nefronoftizia juvenilă – Boala chistică complexă medulară)

Boala chistică medulară a rinichiului cuprinde două afecţiuni: nefronoftizia juvenilă şi boala chistică complexă medulară, care sunt similare din punct de vedere anatomopatologic şi clinic, dar diferă prin modul de transmisie şi prin momentul apariţiei clinice.

Anatomopatologic boala chistică medulară este o afecţiune tubulo–interstiţială progresivă. În formele clinic manifeste de boală se constată: nefrită interstiţială, infiltrat interstiţial limfocitar, depozite de mucoproteine, dilataţii ale tubilor şi atrofie, care începe la nivelul corticalei şi apoi cuprinde întreg rinichiul, care devine mic şi cu suprafaţă granulară.

Chistele sunt prezente la nivelul joncţiunii corticomedulare şi mai rar în medulară.

Atât în nefronoftizia juvenilă cât şi în boala chistică complexă medulară pare a fi afectată primar membrana bazală tubulară, care în ambele afecţiuni prezintă zone mai îngroşate alternând cu porţiuni mai subţiri.

Mod de transmitere. Aspect clinic

Nefronoftizia juvenilă, descrisă de Fanconi în 1951, se transmite autosomal recesiv, se manifestă clinic în jurul vârstei de 5 – 10 ani şi se însoţeşte de alte anomalii ale retinei, sistemului nervos central etc.

Boala chistică complexă medulară, descrisă de Smith şi Graham în 1945, se transmite autosomal dominant şi primele simptome clinice apar în jurul vârstei de 30 de ani.

Ambele se manifestă prin polidipsie şi poliurie la mai mult de 80% din cazuri. De asemeni, se constată anemie, atribuită defectului de eritropoitină.

În ambele afecţiuni se ajunge la insuficienţă renală.

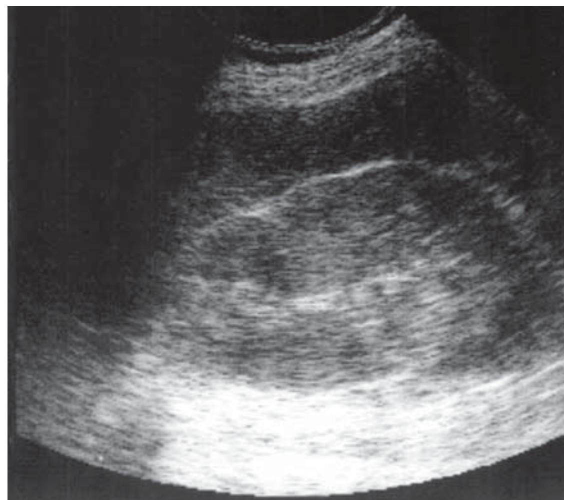


Fig. nr.5.5. Boală Fanconi. Ecografie. Mici chiste renale situate atât în parenchim cât şi în sinus. Ecogenitatea parenchimului crescută. Lipsă de diferenţiere corticomedulară. Sinus cu dimensini reduse.

Nefronoftizia juvenilă se asociază şi cu alte afecţiuni ca: retinita pigmentară, fibroza hepatică, anomalii scheletice etc. Asocierea afectării concomitente a rinichiului şi a retinei a dus la descrierea unui sindrom displazic retino-renal.

Ecografia evidenţiază:

- rinichi cu dimensiuni normale sau uşor reduse în fazele iniţiale ale bolii. Ecogenitatea parenchimului este crescută datorită fibrozei tubulo-interstiţiale. Chistele sunt rareori vizibile în fazele iniţiale ale bolii. Odată cu apariţia simptomatologiei clinice chistele au dimensiuni mai mari şi sunt mai uşor de evidenţiat.

CT evidenţiază:

- rinichi cu dimensiuni reduse bilateral şi chiste situate la joncţiunea corticomedulară. Chistele sunt mici şi pentru evidenţierea lor sunt necesare secţiuni din 5 în 5 mm. Se pare că insuficienţa renală se datorează mai mult modificărilor tubulo-interstiţiale decât chistelor.

Urografia are o valoare redusă în diagnosticul bolii chistice medulare. În formele medii de boală întâlnim un rinichi mic, cu funcţie redusă. Se mai constată opacităţi liniare radiare la nivelul medularei, datorită acumulării substanţei de contrast în tubii dilataţi.

5.1.5. Rinichiul spongios medular

Numele bolii a fost dat de Cachi şi Ricci în 1949.

Rinichiul spongios medular este caracterizat **anatomopatologic** prin dilatarea tubilor colectori la nivelul uneia sau a mai multor piramide, dintr-un rinichi sau bilateral, însoţită de chiste medulare. Dimensiunile renale sunt normale sau uşor mărite. Diametrul tubilor colectori, care în mod normal au 200-300 microni, ajunge la 1-8 mm. Chistele sunt tapetate cu acelaşi epiteliu ca şi tubii colectori şi comunică cu aceştia.

Clinic boala poate fi asimptomatică. Debutul poate fi prin colică renală, infecţii urinare, hematurie. Boala poate fi depistată întâmplător printr-o urografie efectuată pentru alte

cauze. Frecvent se constată asocierea cu litiaza urinară.

Ecografia nu poate releva dilataţiile tubilor. În cazurile în care există nefrocalcinoză, ecografia evidenţiază imagini hiperecogene cu umbră posterioară la nivelul piramidelor. La copil, unde ecogenitatea sinusului este mai scăzută, piramidele apar hiperecogene, datorită multiplelor interfeţe create de tubii colectori dilataţi.

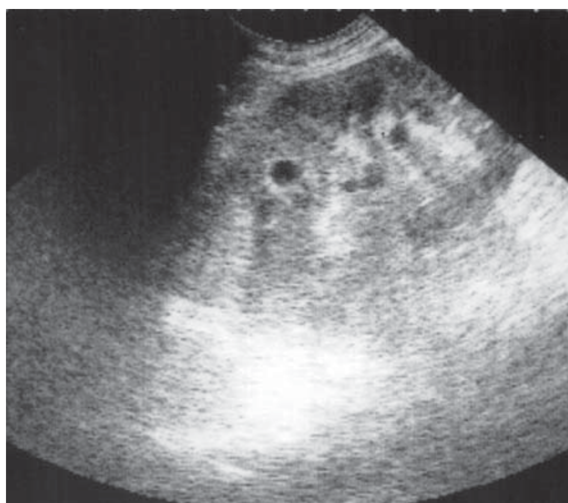


Fig. nr.5.6. Rinichi spongios medular. Ecografie, secţiune longitudinală.

CT fără contrast evidenţiază aspect normal. CT este mai puţin sensibilă decât urografia în detectarea dilataţiilor tubilor colectori.

Diagnosticul se face prin **urografie,** care în formele medii evidenţiază:

- rinichi uşor măriţi de volum
- calcifieri la nivelul papilei
- opacităţi liniare distincte, ce pornesc de la nivelul papilei spre corticală, date de tubii colectori dilataţi
- persistenţa în timp a acestor opacităţi

Uneori, calcifierile sunt importante. În cazurile în care se suprapun infecţii sau obstrucţii secundare litiazei, funcţia renală scade. Evoluţia în timp a celor mai multe cazuri este bună.

5.1.6. Boli chistice renale asociate cu neoplasme

Acest grup de boli include, pe lângă existenţa întâmplătoare a unui chist simplu benign lângă o tumoare, şi tumori intrachistice ce pornesc din peretele său şi boli genetice, ca von Hippel-Lindau (în care se constată chiste şi carcinoame renale), sau scleroză tuberoasă (în care chistele sunt însoţite de angiomiolipoame).

Scleroza tuberoasă (Boala Bourneville)

Bourneville a descris scleroza tuberoasă în 1880.

Este o afecţiune autosomal dominantă, caracterizată prin apariţia unor hamartoame în: sistemul nervos central, ochi, tegument, inimă, ficat, rinichi, suprarenale.

Clinic boala debutează fie în copilărie, fie în perioada de adult. La aproximativ 80% din cazuri primul semn clinic de boală sunt convulsiile.

Tabel nr. 2. Criteriile de diagnostic în scleroza tuberoasă (după 10)

Primare	**Secundare**
Unul din următoarele: – tuberoame corticale – noduli subependimali – hamartoame în retină – angiofibroame retinale – fibroame periunghiale – fibroame sau plăci fibroase la nivelul scalpului – multiple angiomiolipoame renale	**Două din următoarele:** – spasme infantile – convulsii – macule hipomelanotice – hamartoame la nivelul – fibroame gingivale – multiple carii dentare – chiste renale – rabdomioame cardiace – limfangiomiomatozoză – plămân în fagure – calcifieri corticale sau subcorticale

Anatomie patologică

La nivelul rinichiului, în mai mult de jumătate din cazuri, se constată chiste renale, se presupune cu origine tubulară, cu dimensiuni variate, situate atât în corticală cât şi în medulară. Chistele sunt tapetate cu un epiteliu format din celule mari cu citoplasmă eozinofilă, cu nuclei hipercromatici. Printre chiste se constată angiomiolipoame (hamartoame) ce conţin grăsime, fibre musculare netede şi vase de sânge. Această asociere de chiste şi angiomiolipoame este caracteristică sclerozei tuberoase.

Vasele din angiomiolipoamele din scleroza tuberoasă sunt mult dilatate şi frecvent se constată hemoragii.

Diagnosticul afectării renale se face prin ecografie şi CT.

Ecografia evidenţiază chistele renale care au un aspect asemănător celor din rinichiul polichistic. Angiomiolipoamele, care conţin multă grăsime, sunt hiperecogene. Această asociere sugerează boala.

CT: constată multiple chiste ce pornesc radiar din hil către periferie. Angiomiolipoamele au valori de atenuare reduse de -80-110 UH. Angiomiolipoamele, care însoţesc scleroza tuberoasă, cresc mai repede în dimensiuni faţă de angiomiolipoamele sporadice. Examinarea CT este utilă şi pentru depistarea precoce a cancerului renal care se asociază cu scleroza tuberoasă.

Atât examinarea ecografică cât şi CT trebuie să cuprindă şi celelalte organe abdominale deoarece frecvent se constată angiomiolipoame şi în ficat, glande suprarenale.

Boala von Hippel-Lindau

Este o afecţiune autosomal dominantă care cuprinde mai multe organe. Cel mai frecvent se întâlnesc: hemangioblastoame la nivelul cerebelului, angioame în retină, feocromocitoame şi carcinoame renale. De asemeni se întâlnesc multiple chiste renale, dândui acestuia un aspect polichistic. Mai apar tumori şi chiste pancreatice şi epidimale.

Chistele renale sunt întâlnite în 76% din cazuri, iar carcinomul renal la 35-38% din persoanele afectate

Clinic: simptomatologia apare în a treia decadă a vieţii şi se datorează afectării cerebelului şi retinei.

Chistele şi tumorile renale sunt în mod uzual asimptomatice, dar pot cauza uneori dureri sau hematurie. Ele sunt, adesea, bilaterale şi multiple.

Anatomopatologic chistele conţin un lichid clar şi cu un epiteliu cuboid. Uneori epiteliul conţine celule carcinomatoase. Unele chiste din boala von Hippel-Lindau sunt carcinoame renale, care au suferit o degenerare chistică. Carcinoamele renale sunt bilaterale şi multifocale, cu dimensiuni mici, dar cu un potenţial malign ridicat. (10)

Ecografia este o metodă utilă de urmărire în timp a bolii. În stadiile incipiente, leziunile sunt prea mici pentru a putea fi detectate. În plus, chistele mici nu pot fi net diferenţiate de tumori.

CT este metoda cea mai potrivită pentru diagnostic, putând evidenţia multiple chiste mici, bilaterale, multifocale.

Chistele apar CT ca imagini hipodense, bine delimitate, cu perete subţire, neiodofile. Tumorile apar ca formaţiuni izodense, care se încarcă cu iod postcontrast, au structură inomogenă, contur neregulat.

În unele cazuri aspectul CT este caracterizat ca “necaracteristic” şi este urmărit în timp.

Datorită naturii genetice a afecţiunii este necesară examinarea tuturor membrilor familiei. Dacă nu se constată modificări, se repetă examinarea peste patru ani. Dacă apar chiste sau mase “necaracteristice”următoarea examinare va fi peste doi ani.(11)

5.2. Chiste renale nongenetice

5.2.1. Chistul renal simplu

Chistul renal simplu este foarte rar întâlnit la copil, fiind depistat în jurul vârstei de 4 ani.

Ecografia este metoda uzual folosită în aprecierea chistelor renale, ce apar ca imagini transsonice cu:

- dimensiuni variate.
- formă ovoidală
- structură omogenă, fără ecouri în interior
- contur net, bine delimitat
- contur posterior, bine vizibil
- întărire posterioară, datorită unei bune transmiteri a ultrasunetelor prin conţinutul lichidian.

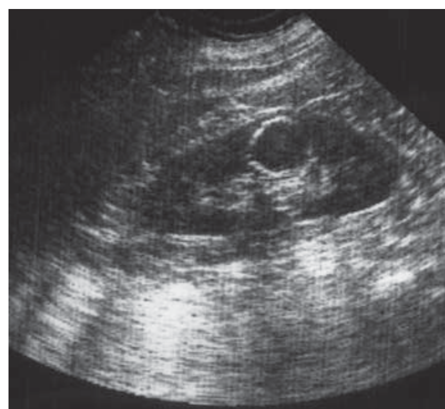


Fig. nr.5.7. Chist renal simplu. Ecografie.

Chiar şi atunci când se depistează ecografic un singur chist iar dimensiunile rinichiului sunt normale trebuie suspectat diagnosticul de rinichi polichistic.(12)

Trebuie diferenţiat chistul renal de un diverticul caliceal care este situat în imediata vecinătate a aparatului pielocaliceal sau de un hidrocalice care are comunicare cu restul sistemului colector. Uneori chiar şi piramidele medulare apar intens hipoecogene putând fi confundate cu un chist.

CT evidenţiază o formaţiune hipodensă, cu valori densitometrice cuprinse între –10 şi +20 UH, neiodofilă.

Chistul simplu are:

- contur bine delimitat, net
- perete subţire, fin
- structură omogenă
- formă sferico-ovoidală
- nu captează contrast.

Chistele mai mici de 1 cm sunt greu evidenţiabile prin CT, datorită efectului de volum parţial.

Fig. nr.5.8. Chist renal simplu.CT a) precontrast. b) postcontrast.

Urografia nu este relevantă în cazul chistelor renale simple. Chistele mari pot produce compresiuni asupra aparatului pielocaliceal pe care îl pot amprenta, obstrucţiona, deplasa sau chiar dezorganiza. Lipsa de specificitate a acestor modificări limitează valoarea diagnostică a urografiei.

Fig. nr.5.9. Chist renal în stânga. Urografie.

5.2.4. Rinichiul displazic multichistic

Rinichiul displazic multichistic este o anomalie nonereditară şi constă dintr-un conglomerat de chiste, de dimensiuni variate, ţesut displazic şi parenchim foarte puţin sau absent.

Este una dintre cauzele obişnuite de tumori abdominale la copii, afectând în mod egal ambele sexe. Boala poate fi uni sau bilaterală. Rareori ea cuprinde doar un segment renal.

Embriologic: boala este explicată prin oprirea în dezvoltare a mugurelui ureteral sau insuficienta unire a acestuia cu blastomul metanefrogen.

Anatomopatologic anomalia principală este atrofia bazinetului, uneori şi a ureterului. Rinichiul apare ca o masă displazică chistică asemănătoare cu un "ciorchine de strugure". Structura lobară renală este dezorganizată, sistemul colector este hipoplazic sau nu se poate individualiza, arterele renale sunt hipoplazice sau absente, ureterul este absent parţial sau total, iar când există este obstruat. Numărul şi dimensiunile chistelor sunt variate.

Se pot individualiza două tipuri de rinichi dispazic multichistic :

- unul pelviinfundibular, care este secundar atreziei de ureter sau bazinet în care chistele sunt date de caliciile remanente dilatate;
- şi altul mai rar întâlnit hidronefrotic datorat atreziei unui segment de ureter în care chistele cuprind întregul sistem pielocaliceal.

Clinic

Atunci când boala este bilaterală nu este compatibilă cu viaţa. Diagnosticarea se poate face prin ecografie prenatală între săptămânile 21-35, când se constată oligohidroamnios şi chiste renale.

În formele unilaterale sau segmentare boala poate fi depistată întâmplător, fiind asimptomatică sau putând da dureri abdominale, hematurie, hipertensiune. În peste 40% din cazuri, rinichiul contralateral prezintă megaureter obstructiv sau sindrom de joncţiune pieloureterală (13)

Diagnostic imagistic

Ecografia evidenţiază:

- multiple chiste "în ciorchine", situate periferic ce înlocuiesc parenchimul renal;
- între chiste se află interfeţe bine vizibile;
- sinusul renal nu se vizualizează;
- bazinetul nu poate fi identificat;
- absenţa parenchimului renal. Printre chiste apar noduli ecogeni, care reprezintă fie mezenchimul primitiv, fie mici chiste.

Ecografia Doppler evidenţiază flux minim în parenchim iar vasele hilare centrale sunt mici, gracile.

Ecografia nu poate face diagnosticul diferenţial dintre rinichiul displazic multichistic şi hidronefroza.

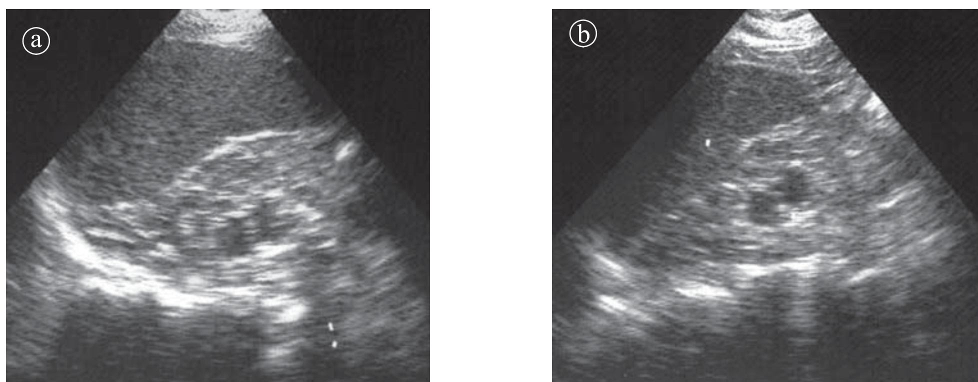


Fig. nr.5.10. Rinichi displazic multichistic. a), b) Ecografie, secţiune longitudinală.

Afectarea unui segment renal este întâlnită, de obicei, în cazurile de pielon dublu, iar ecografia evidenţiază chiste multiple sau o masă ecogenă solidă în cazul existenţei unor chiste mici.(14)

La copiii cu rinichi dispazic multichistic este necesar control ecografic anual pentru a urmări :

- creşterea rinichiului contralateral;
- evoluţia chistelor, cunoscută fiind involuţia uneori a unor chiste;
- apariţia unei tumori Wilms, care se poate grefa pe acest teren.(15)

CT evidenţiază în fosa renală o formaţiune ovalară, cu multiple chiste, cu dimensiuni variate. Septele dintre chiste, bine vizibile, sunt iodofile postcontrast. De cele mai multe ori rinichiul este afuncţional. CT evidenţiază foarte bine calcifierile din pereţii chistici.

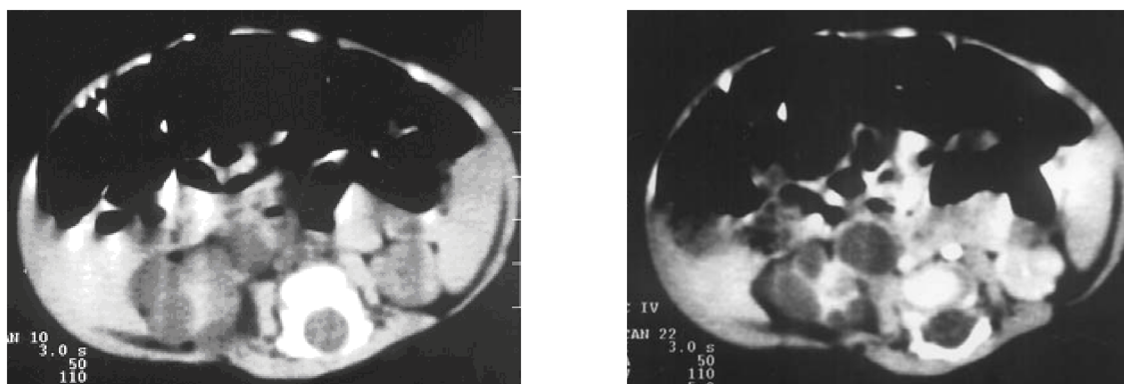


Fig. nr.5.11. Rinichi displazic multichistic. Secţiuni axiale CT. Multiple imagini chistice ce înlocuiesc parenchimul renal drept.

IRM în T1 chistele înlocuiesc parenchimul iar în T2 lichidul intracistic apare cu hipersemnal, conturul renal este boselat.

Urografia: nu este necesară deoarece rinichiul este “mut urografic”

Scintigrafia evidenţiază o arie cu radioactivitate scăzută în faza de perfuzie, cu captare redusă sau absentă a radiotrasorului în faza statică tardivă.

Pielografia retrogradă este utilă pentru a marca absenţa ureterului sau prezenţa ureterului orb.

Angiografia evidenţiază o arteră renală hipoplazică sau absentă.

Bibliografie

1. Zerres K. New option for prenatal diagnosis in autosomal recessive polycystic kidney disease by mutation analysis of the PKHD1 gene. Clin Genet 2004; 66(1):53-57.
2. Guay-Woodford LM. Autosomal recessive polycystic kidney disease: the clinical experience in North America. Pediatrics 2003; 111(5):1072-1080.
3. Avni FE. Hereditary polycystic kidney disease in children: changing sonographic patterns through childhood. Pediatr Radiol 2002; 32(3):169-174.
4. Traubici J. High-resolution renal sonography in children with autosomal recessive polycystic kidney disease. AJR Am J Roentgenol 2005; 184(5):1630-1633.
5. Stein-Wexler R. Sonogrphy of macrocysts in infantile polycystic kidney disease. J Ultrasound Med 2003; 22(1):105-107.
6. Paterson AD. Progressive loss of renal function is an age-dependent heritable trait in type 1 autosomal dominant polycystic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2005; 16(3):755-762.
7. Rohatgi R. Cyst fluid composition in human autosomal recessive polycystic kidney disease. Pediatr Nephrol 2005; 20(4):552-553.
8. Kanne JP. Autosomal dominant polycystic kidney disease presenting as subarachnoid hemorrhage. Emerg Radiol 2004; 11(2):110-112.
9. Lang EK. Autosomal dominant polycystic disease with renal cell carcinoma. J Urol. 2005; 173(3):987.
10. ChoykePL., Glen GM. Walther MM. et al. von Hippel-Lindau disease: genetic, clinical and imaging features. Radiology 194:629, 1995.
11. Zimmerhacke LB, Rehm M, Kaufmehl K. Renal involvement in tuberous sclerosis complex: A. retrospectiv survey. Pediatr. Nephrol 8:451, 1994.
12. Petcu S, V. Popiţa, A. Şanta, I.R. Ivan Diagnosticul diferenţial al chistelor renale atipice. Imagistica Medicală; 2000 vol III, nr. 2, p. 45-51
13. Donnelly L F. Diagnostic imaging pediatrics. Amirsis 2005.
14. Abidari JM. Serial followup of the contralateral renal size in children with multicystic dysplastic kidney. J Urol 2002; 168:1821-1825.
15. Narchi H. Risk of Wilms's tumour with multicystic kidney disease. Arch Dis Child 2005; 90(2):147-149.
16. Glassberg KI. Renal Dysgenesis and cystic disease of the kidney. In Walsh, Retik, Vaughan, Wein eds. Campbells Urology 8th edn. Philadelphia: Elsevier Science 2002;1925.
17. Badani Ketan K, Hemal AK, Menon M Autosomal dominant polycystic kidney disease and pain - A review of the disease from aetiology, evaluation, past surgical treatment options to current practice Radiografics 2004; 50:3 222-226
18. Grantham JJ. Time to treat polycystic kidney diseases like the neoplastic disorders they are. Kidney Int 2000;57:339-340.

6. LITIAZA URINARĂ. NEFROCALCINOZA

Calcifierile la nivelul aparatului urinar se pot localiza la nivelul parenchimului, când vorbim de **nefrocalcinoză**, sau la nivelul sistemului colector, când vorbim de **litiază** urinară.

Apariţia lor pare să fie favorizată de o combinaţie de factori genetici, metabolici şi de mediu, pe fondul unor anomalii structurale: rinichi în potcoavă, sindrom de joncţiune pieloureterală, diverticuli etc.

1. Litiaza renală.

Ecografia este metoda de primă intenţie şi trebuie să precizeze prezenţa calculului, numărul, dimensiunile, localizarea şi complicaţiile asociate. De regulă, ecografia este urmată de **radiografia renală simplă**.

Calculii urinari apar ecografic ca zone hiperecogene cu dimensiuni variate, formă ovalară sau de arc de cerc şi cu umbră acustică posterioară.

Calculii sunt situaţi în sinusul renal sau la nivelul papilelor. Diagnosticul de certitudine al calculului se pune atunci când este vizualizat pe cel puţin două secţiuni perpendiculare una pe cealaltă. Atunci când calculii produc obstrucţie, în jurul imaginii hiperecogene se constată o zona transsonică, determinată de dilatarea cavităţii în care se află. Întotdeauna calculul este situat în regiunile declive.

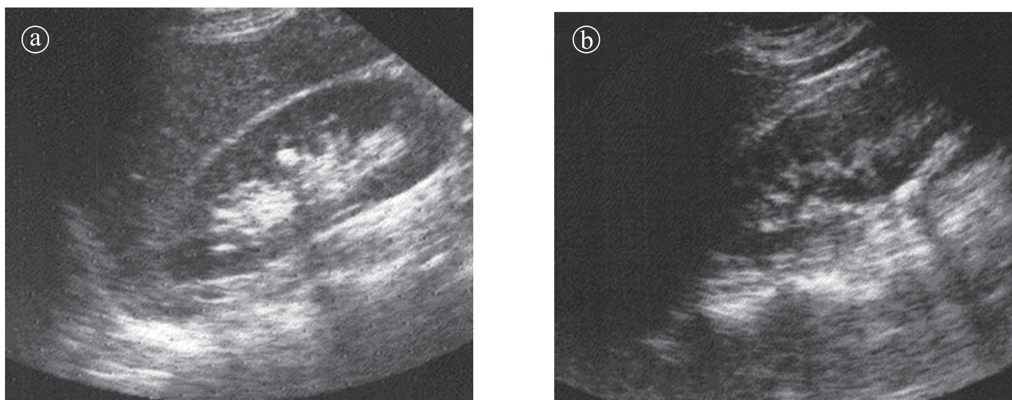


Figura nr.6.1. Ecografie. Calcul în a)grupul caliceal mijlociu b) joncţiunea pieloureterală

Dimensiunea cea mai mică a unui calcul evidenţiabil ecografic este de 3-4 mm dacă este surprins în axul lung. Calculii mai mici nu produc umbră posterioară. Pentru diagnosticul de certitudine al unui calcul trebuie vizualizată, pe lângă imaginea hiperecogenă, şi umbra posterioară. Aceasta este mult mai uşor evidenţiată cu traductoarele sectoriale deoarece fasciculul este divergent, iar umbra este mai largă în profunzime. De asemenea, pentru o mai bună evidenţiere a umbrei este necesară reducerea amplificării totale (gain) a ultrasunetelor iar calculul să fie situat cu 1-6 cm înaintea zonei focale. Examinarea din incidenţe diferite poate situa calculul în zona focală şi poate evidenţia umbra acustică posterioară.

Atunci când nu se poate vizualiza umbra posterioară, o radiografie renală simplă se impune.

Aspectul ecografic nu este influenţat de densitatea şi natura chimică a litiazei. Ecografic, calculii radioopaci sau radiotransparenţi apar tot ca imagini hiperecogene cu umbră posterioară.

O examinare ecografică ce nu vizualizează un calcul nu exclude prezenţa litiazei.

Litiaza ureterală este mai dificil de evidenţiat ecografic datorită localizării profunde retroperitoneale a ureterului şi datorită suprapunerii gazelor intestinale.

Ureterul prezintă strâmtori cu un lumen de 2-5 mm situate:

- la nivelul joncţiunii pieloureterale
- la intersecţia cu vasele iliace
- la nivelul joncţiunii ureterovezicale.

Calculii cu dimensiuni sub 5 mm în marea lor majoritate trec prin aceste strâmtori, dar uneori pot produce obstrucţie cu dilatare suprajacentă. Astfel litiaza ureterală poate fi evidenţiată urmărind traiectul ureterului dilatat. Localizarea calculului în ultimii 3-4 cm ai ureterului este mai uşor de identificat datorită ferestrei eografice formată de vezica urinară sau posibilităţilor de abordare transperineală. Ureterul apare ca o structură tubulară hipoecogenă, ce patrunde în vezică, iar calculul ca o imagine intraluminală, hiperecogenă, cu umbră posterioară situată în ureter şi ridică peretele vezical. Orificiul ureteral este destul de frecvent proeminent în vezică, datorită edemaţierii.

După eliminarea calculului orificiul ureteral edemaţiat serveşte la precizarea diagnosticului retrospectiv.

Prezenţa calculului este susţinută şi de absenţa jetului urinar în vezică în partea afectată. În obstrucţiile incomplete jetul este asimetric, iar reducerea "gainului" permite o mai bună evidenţiere a sa. Frecvenţa jetului ureteral depinde de starea de hidratare şi variază de la unul pe minut până la un flux continu. Importanţa pentru diagnosticul obstrucţiei o dă asimetria. Ecografia Doppler color este de un real folos în examinarea jetului urinar.

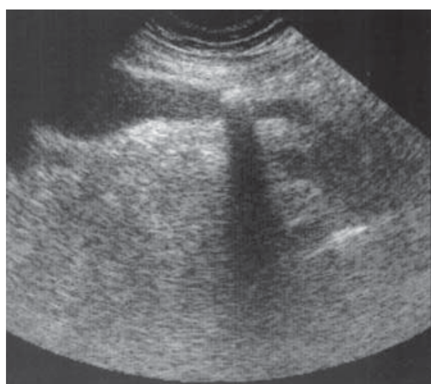


Fig. nr.6.2. Calcul situat în ureterul pelvin.

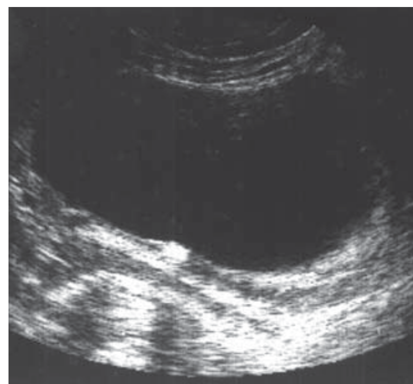


Fig.nr.6.3.Litiazaureteralăbilaterală în porţiunea intramurală.

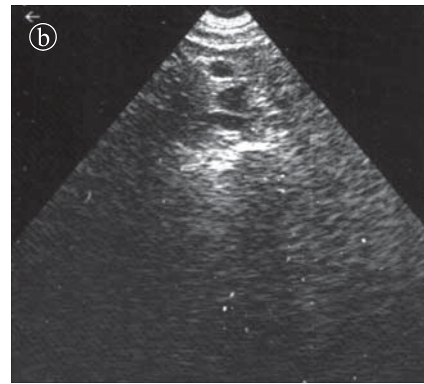


Fig. nr.6.4. Ureterul pelvin dilatat la intersecţia vaselor iliace. Semnul semaforului. Ecografie a) secţiune longitudinală. b) secţiune transversală.

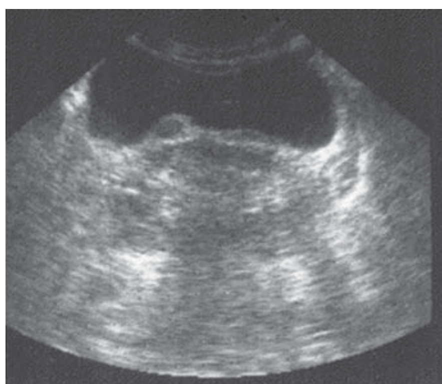


Fig. nr.6.5. Edem al mucoasei după trecerea calculului din ureter în vezică.

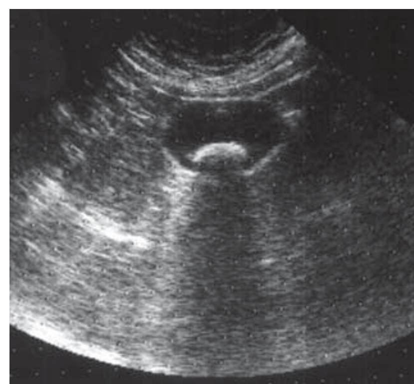


Fig. nr.6.6. Litiază vezică urinară.

În diagnosticul calculilor ureterali, ecografia combinată cu radiografia renală simplă are acelaşi grad de sensibilitate şi specificitate ca şi urografia. (1)

Litiaza vezicală este uşor de evidenţiat ecografic datorită mediului lichidian care îl înconjoară. Calculii apar ca imagini hiperecogene mobile, cu umbră posterioară. Calculii cu dimensiuni mari produc cistite cu îngroşarea pereţilor vezicali şi edemaţierea orificiilor ureterale, care apar proeminente. Uneori calculul aderă de perete într-un proces inflamator, aspect numit "calcul suspendat".

Radiografia renală simplă

Întrucât peste 70% din calculi sunt radioopaci, radiografia renală simplă are o importanţă deosebită în diagnosticul litiazei. Intensitatea opacităţii unui calcul depinde de compoziţia chimică, densitatea şi dimensiunile sale.

Marea majoritate a calculilor conţin în compoziţie oxalat de calciu, fosfat de calciu, fosfaţi amoniacomagnezieni, acid uric şi cistină.

Calculii formaţi din **fosfat de calciu** (apatită) au densitatea cea mai mare 22 şi sunt cei mai radioopaci. Pe radiografie apar ca opacităţi cu intensitate mare, contur net şi structură omogenă.

Calculii formaţi din **cistină** (cu o densitate de 3,7), sunt mai greu de vizualizat pe radiografia renală simplă, având o opacitate cu intensitate foarte redusă sau pot fi radiotransparenţi.

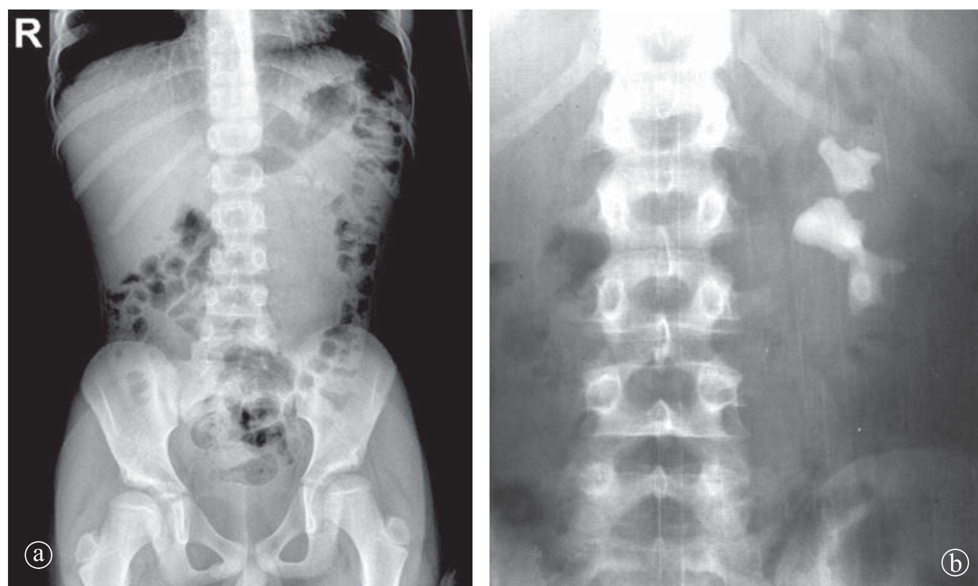
Precipitarea sărurilor de calciu în acid uric sau cistină face ca aceşti calculi să dea o opacitate cu intensitate redusă.

Calculii formaţi din **acid uric**, **xantină** sunt radiotransparenţi.

Tabel nr.1 : Caracteristicile calculilor.

Compoziţia chimică	Densitatea	Intensitatea opacităţii	Unităţi Hounsfield	Morfologic
Fosfat de Ca	22	Foarte mare	600	Neted, omogen uneori coraliform
Oxalat de Ca	10,8	Mare	600	Spiculiform, muriform
Fosfaţi amonioco-magnezieni	411	Medie	300	Stratificaţi neomogeni coraliformi
Cistină	3,7	Slab opac	300	Aspect vitros
Acid uric	1,4	Radio-transparent	150 - 300	Neted

Diagnosticarea calculilor depinde atât de **intensitatea** cât şi de **dimensiunea** opacităţii. Astfel, calculii cu densitate mare sunt intens radioopaci şi pot fi depistaţi atunci când dimensiunea lor este mai mare de 2 mm în diametru, pe când cei care au o intensitate a opacităţii mai redusă, se văd pe radiografia renală simplă doar când depăşesc 3-4 mm.



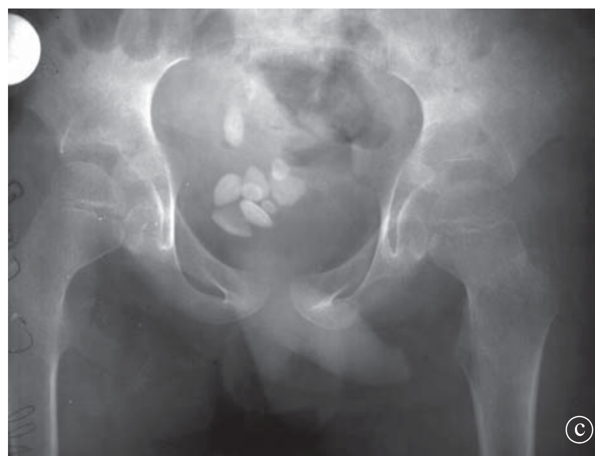


Fig. nr.6.7. Calculi radioopaci. Radiografie renală simplă. a) în ureterul drept în regiunea lombară. b) calcul coraliform. c) în vezica urinară.

Uneori, în cazurile de colici renale repetate, pe radiografia renală simplă se constată semne radiologice de ileus paralitic, ce pot masca litiaza. Prezenţa unui grad de ileus intestinal înşoţeşte aproape toate cazurile de colici renale, dar nu este specific litiazei. În aproape toate cazurile cu colici renale, se constată un uşor grad de scolioză, care de asemeni, nu este specifică litiazei.

Calculii coraliformi sunt bine vizibili pe radiografia renală simplă, şi mulează ceea mai mare parte a sistemului colector intrarenal. Sunt, de obicei, calculi micşti. Există şi calculi coraliformi radiotransparenţi care nu se văd pe radiografia renală simplă.

Calculii ureterali sunt şi mai greu de vizualizat şi datorită fapului că mai mult de o treime din ureter se suprapune peste oasele bazinului. Zona de ureter situată anterior de sacru este denumită "cimitirul calculilor". În această regiune calculii sunt greu de identificat prin opacitatea osului. (2)

Calculii vezicali se văd întotdeauna deasupra simfizei pubiene.

Atitudinea în prezenţa unei colici renale

Nu există un consens în ceea ce priveşte atitudinea diagnostică în faţa unei colici renale. Aceasta depinde de experienţa fiecărui pediatru în parte.

În colica renală inaugurală metoda de investigaţie de primă intenţie este ecografia urmată de radiografia renală simplă. Dacă cele două nu pot preciza diagnosticul, este necesară examinarea CT.

În colica renală tipică, la un copil cu antecedente litiazice, se va efectua o ecografie şi o radiografie renală simplă. Nu se va efectua urografie în perioada dureroasă.

În colicile abdominale atipice dacă ecografia şi radiografia renală simplă nu precizează diagnosticul şi nu se poate exclude etiologia litiazică, se va efectua urografie

Urografia

Urografia precizează:

– prezenţa calculului şi a sediului său;
– natura calculului : radioopac sau radiotransparent;
– răsunetul asupra aparatului pielocaliceal şi a parenchimului;
– eventualele cauze litogene locale.

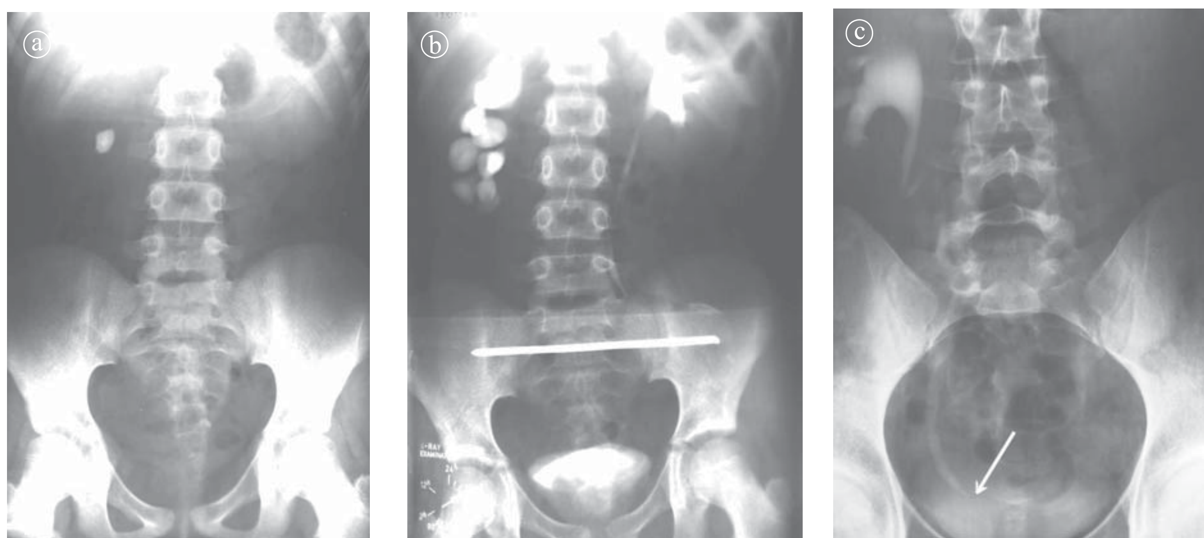


Figura nr.6.8. : Calcul radioopac inclavat în joncţiunea pieloureterală. a) Radiografie renală simplă. b) Urografie, expunere la 12 min. c) Calcul ureteral. Urografie, expunere la 12 min.

Urografia permite un bilanţ complet al aparatului pielocaliceal şi al parenchimului. Urografia nu trebuie efectuată în timpul unei colici renale deoarece, frecvent, se constată rinichi afuncţional "mut urografic".

Din această cauză ori de câte ori nu se vizualizează aparatul pielocaliceal sunt necesare expuneri tardive la 6,12 şi 24 de ore după injectarea substanţei de contrast.

Calculii radioopaci sunt înglobaţi în substanţa de contrast şi în orice incidenţă se proiectează în interiorul căilor urinare. Calculii radioopaci, cu **dimensiuni mici** şi cu intensitate redusă, sunt înconjuraţi de substanţa de contrast şi nu se văd pe urografie.

Figura nr. 6.9. Calcul radiotransparent bazinetal. Urografie, expunere la 12 min.

Calculii radiotransparenţi sunt bine vizibili ca lacune net delimitate cu structură omogenă, înconjuraţi de opacitatea dată de substanţa de contrast.

Ecografic aceşti calculi au acelaşi aspect ca şi cei radioopaci.

Aspectul urografic tipic este de lacună rotundă ovalară ce mulează cavitatea, are contur net, structură omogenă.

CT permite evidenţierea acestor calculi care au un coeficient de atenuare cuprins între 150 şi 300 UH.

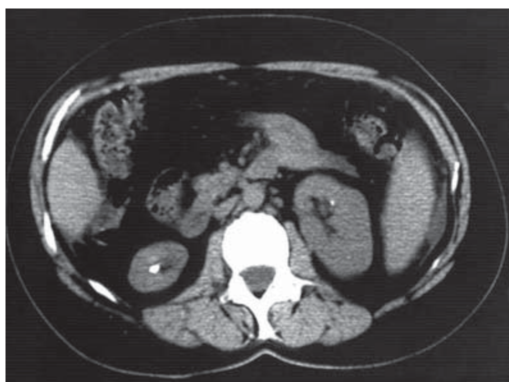


Fig. nr.6.10. Calculi renali bilaterali. Secţiune axială CT.

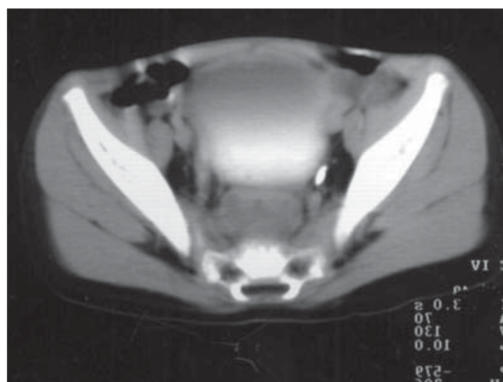
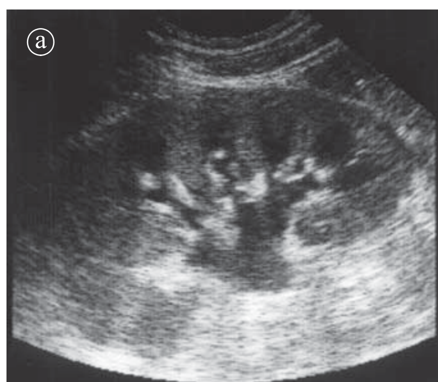


Fig. nr.6.11. Calcul ureteral. Secţiune axială CT.



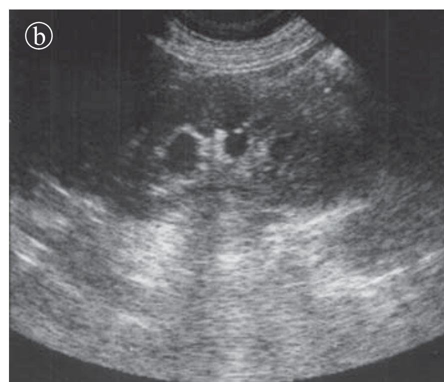


Fig. nr.6.12. Obstrucţie de tip acut, secundară migrării unui calcul în ureter. Ecografie a) secţiune longitudinală. Aparatul pielocaliceal este dilatat. Papila este hiperecogenă. b) detaliu. c) urografie

Răsunetul asupra aparatului pielocaliceal şi parenchimului, este variabil şi nu este proporţional cu dimensiunea calculului, ci cu durata obstrucţiei. Uneori, un calcul mare nu determină decât o uşoară dilatare în amonte, pe când un calcul mic, situat într-o zonă fiziologic mai îngustă, poate determina dilatări importante ale aparatului pielocaliceal şi chiar extravazarea substanţei de contrast.

Suprapunerea unei infecţii duce la apariţia hidropionefrozei.

2. Nefrocalcinoza

Nefrocalcinoza înseamnă depunerea de calciu în parenchimul renal şi are două forme de manifestare: corticală şi medulară. Etiologia calcifierilor se stabileşte prin determinări biochimice, dar diagnosticul se face prin radiografia renală simplă, ecografie sau CT.

Nefrocalcinoza corticală

Nefrocalcinoza corticală se caracterizează prin calcifieri punctiforme sau liniare cu intensităţi şi dimensiuni variate care au tendinţa la confluare, situate în corticala renală. Dimensiunile rinichiului sunt reduse în cele mai multe cazuri, calcifierile producându-se în ţesutul renal afectat anterior de un proces patologic. Acest aspect radiologic este întâlnit mai ales în cazurile de necroză corticală şi glomerulară, nefrita cronică.(3)

Pe **radiografia renală simplă** se constată calcifieri liniare paralele, asemănătoare "şinelor de tramvai". Calcifierile sunt uneori masive.

Fig. nr. 6.13. Multiple calcifieri situate la nivelul medularei bilateral.

Ecografia evidenţiază multiple imagini hiperecogene cu umbră posterioară situate în corticală.

CT precizează cu uşurinţă diagnosticul prin evidenţierea unei imagini hiperdense corticale. CT apreciază extinderea bolii, starea parenchimului restant.

Nefrocalcinoza medulară

Depunerea de calciu la nivelul piramidelor are loc în tubii distali sau în interstiţiul medular. Concreţiunile calcare pot fi punctiforme, liniare sau pot fi granulaţii multiple.

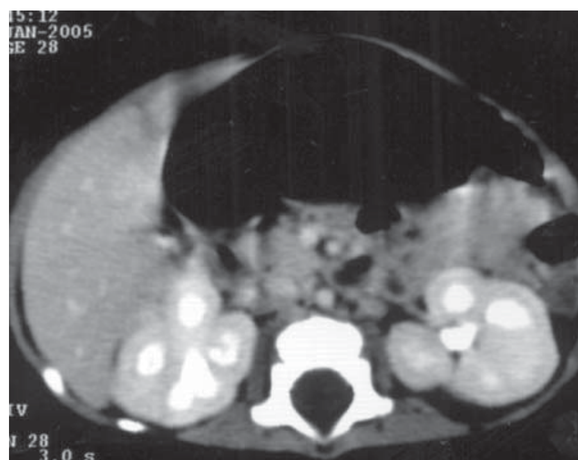


Fig. nr.6.14. Nefrocalcinoză medulară. Secţiune axială CT.

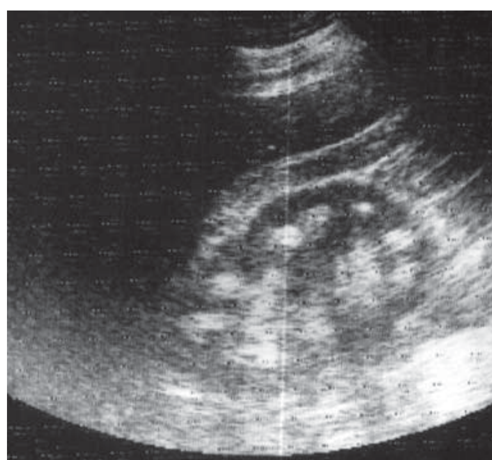


Figura nr.6.15. Nefrocalcinoză medulară. Ecografie. Multiple imagini ecogene situate la nivelul piramidelor.

Spre deosebire de calcifierile corticale, în nefrocalcinoza medulară frecvent apar infecţii urinare sau colici renale.

Cea mai frecventă cauză a nefrocalcinozei medulare este hiperparatiroidismul (40% din cazuri), urmată de acidoza tubulară distală (20% din cazuri), şi rinichiul spongios medular (20% din cazuri). Restul de 20% din cazuri sunt date de cauze diverse ca: sarcoidoză, hipercalcemia idiopatică, hiperoxaluria, intoxicaţie cu vitamina D, tumori.(4)

Radiografia renală simplă

Calculii sunt formaţi din fosfat de calciu şi dau pe radiografia renală simplă o opacitate de intensitate mare cu structură inomogenă. De obicei se constată mai multe calcifieri cu tendinţa la confluare situate la nivelul piramidelor renale.

Ecografic: se constată la nivelul piramidelor imagini hiperecogene cu umbră posterioară care împiedică vizualizarea sinusului.

CT evidenţiază imagini hiperdense la nivelul piramidelor renale, apreciază extinderea calcifierilor, a indicelui parenchimatos.

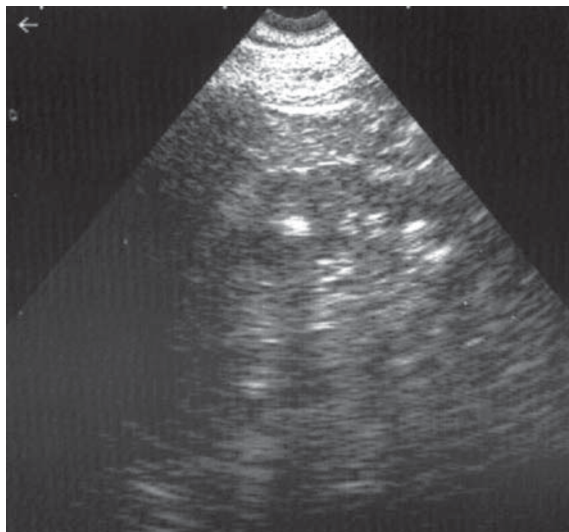


Figura nr.6.16. Nefrocalcinoză medulară. Ecografie. Multiple imagini ecogene situate la nivelul piramidelor.

Bibliografie

1. Smith SL, Somers JM, Broderick N, Halliday K. The role of the plain radiograph and renal tract ultrasound in the management of children with renal tract calculi. Clin Radiol 2000; 55:708-710.
2. Tanagho AE, McAninch. Smith' general urology. Appleton & Lange, a Publishing Divisione of Prentice Hall, 2004.
3. Hulton S-A. Evaluation of urinary tract calculi in children. Arch Dis Child 2001; 84:320-323.
4. Walsh PC, Retik AB, Stamey TA et al. Campbell's Uroradiology 8th edition W.B. Launders Company 2002.

7. TUMORI RENALE

1. TUMORI MALIGNE

Tumora Wilms

Nefroblastomul sau tumora Wilms are ca punct de pornire ţesutul embrionar primitiv renal.

Are frecvenţă mare între 3 luni şi 3 ani, mai mult de trei sferturi din cazuri diagnosticându-se între 1 şi 5 ani. Reprezintă aproape 6% dintre cancerele copiilor mici. Prognosticul este cu atât mai bun cu cât apare la o vârstă mai mică. (1)

Histologic, tumora Wilms are clasic trei tipuri de celule care derivă din celulele epiteliale (tubulare sau glomerulare), blastromale (celule mici rotunde) şi stromale (mixoide şi fuziforme). Poate predomina unul dintre tipurile celulare. Tipul anaplastic are un prognostic nefavorabil (10% din copii) şi este întâlnit mai ales la copilul mare. Histologia favorabilă este întâlnită în 90% din cazuri şi are un prognostic foarte bun copii supravieţuind în funcţie stadiul depistării în proporţie de 90%.

Metastazele limfatice se întâlnesc în hilul renal şi în regiunea paraaortică, iar cele hematogene în plămân, ficat, creier şi mai rar în schelet. Extensia intravasculară se produce prin venele renale în vena cavă inferioară şi atriul drept. (2)

Clinic este depistat fie de părinţi fie de medic ca o masă tumorală abdominală palpabilă. Rareori apare hematurie, febră, dureri abdominale, hipertensiune.

Nefroblastomul se însoţeşte de :

- hamartom
- hemihipertrofie
- aniridie sporadică nonfamilială
- neurofibromatoză
- sindrom Beckwith-Wiedemann (visceromegalie, macroglosie, omfalocel)
- pseudohermafroditism
- glomerulopatii (sindrom Drash)
- gigantism cerebral
- rinichi în potcoavă, ectazii renale
- anomalii cromozomiale ca ruperea braţului scurt al cromozomului 11
- uneori se însoţeşte de nefroblastomatoză şi displazie focală multiplă şi bilaterală

Copiii care prezintă aceste afecţiuni trebuie examinaţi ecografic la un interval de 3-6 luni până la împlinirea vârstei de 6 ani pentru depistarea precoce a apariţiei nefroblastomului. Nefromegalia este un important factor de risc pentru dezvoltarea tumorii. (3)

Diagnosticul imagistic

Ecografia evidenţiază o masă tumorală voluminoasă, cu aceeaşi intensitate sau ceva mai mare decât cea a parenchimului renal, cu structură omogenă, net delimitată. Uneori se constată calice dilatate, distorsionate intratumorale. Rareori apar calcifieri ca imagini hiperecogene. Formele chistice primare sunt rare.

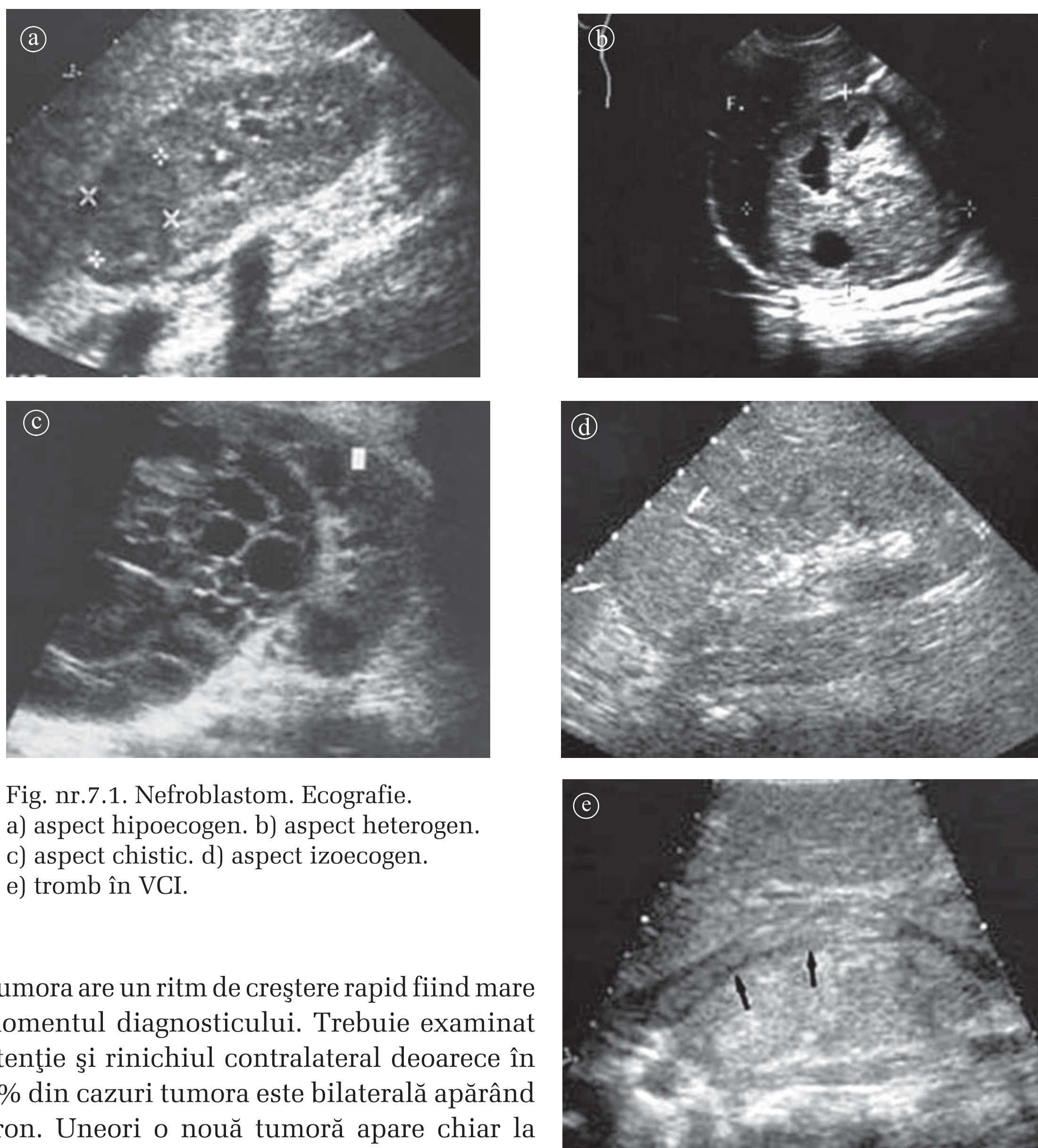


Fig. nr.7.1. Nefroblastom. Ecografie.
a) aspect hipoecogen. b) aspect heterogen.
c) aspect chistic. d) aspect izoecogen.
e) tromb în VCI.

Tumora are un ritm de creştere rapid fiind mare în momentul diagnosticului. Trebuie examinat cu atenţie şi rinichiul contralateral deoarece în 5-10% din cazuri tumora este bilaterală apărând sincron. Uneori o nouă tumoră apare chiar la câţiva ani în rinichiul restant.

Tumorile mari au o structură heterogenă datorită necrozelor şi hemoragiilor sau calicelor dilatate. Structura nu este atât de heterogenă ca în neuroblastom. Uneori tumora porneşte de la un pol renal, subcapsular şi se dezvoltă predominent extrarenal. Alteori tumora este înconjurată de parenchimul restant comprimat care apare ca o pseudocapsulă.

Ecografia Doppler color evidenţiază neovascularizaţie intratumorală.

Ecografic trebuie examinat şi rinichiul contralateral deoarece nefroblastomul este uneori bilateral apărând sincron de la debut. Mai rar poate apare metacron la un interval de timp după depistarea tumorii primare. Atunci când tumoarea este bilaterală există o tumoare mare şi una de dimensiuni mai reduse contralaterală.

Ecografic trebuie examinat întotdeauna vena renală, vena cavă şi atriul drept pentru depistarea trombului care însoţeşte tumora.

Acesta apare ca o imagine ecogenă intraluminală într-un vas dilatat care nu se comprimă în timpul inspiraţiei.

Ecografia Doppler evidenţiază absenţa fluxului în vasul obstruat.

Radiografia renală simplă are un rol minor în diagnosticul nefroblastomului. Se evidenţiază o masă tumorală care apare ca o opacitate difuz delimitată care se sumează peste aria renală, deplasează ansele intestinale. În 5% din cazuri se constată calcifieri intratumorale care au caracter amorf sau apar sub forma unor linii curbe. Ele trebuie diferenţiate de calcifierile punctiforme în fulgi de zăpadă din neuroblastom.

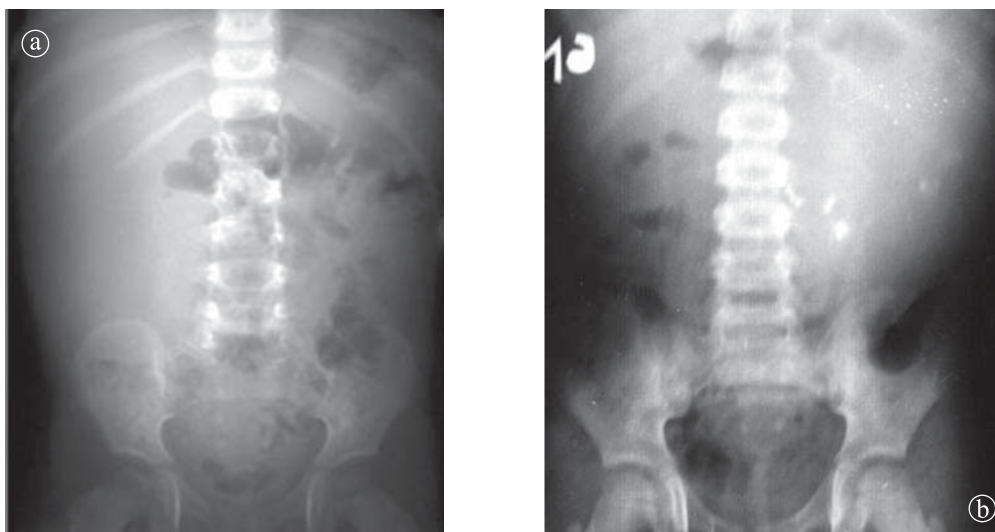


Fig. nr7.2. nefroblastom. Radiografie abdominală. a) Masă cu intensitate de părţi moi care deplasează ansele intestinale. b) Masă cu intensitate de părţi moi cu câteva calcifieri.

Urografia este folosită astăzi pentru a evidenţia funcţia rinichiului contralateral, aspectul ureterului, particularităţile rinichiului atunci când tumora apare pe un rinichi în potcoavă sau cu duplicaţie a aparatului pielocaliceal.

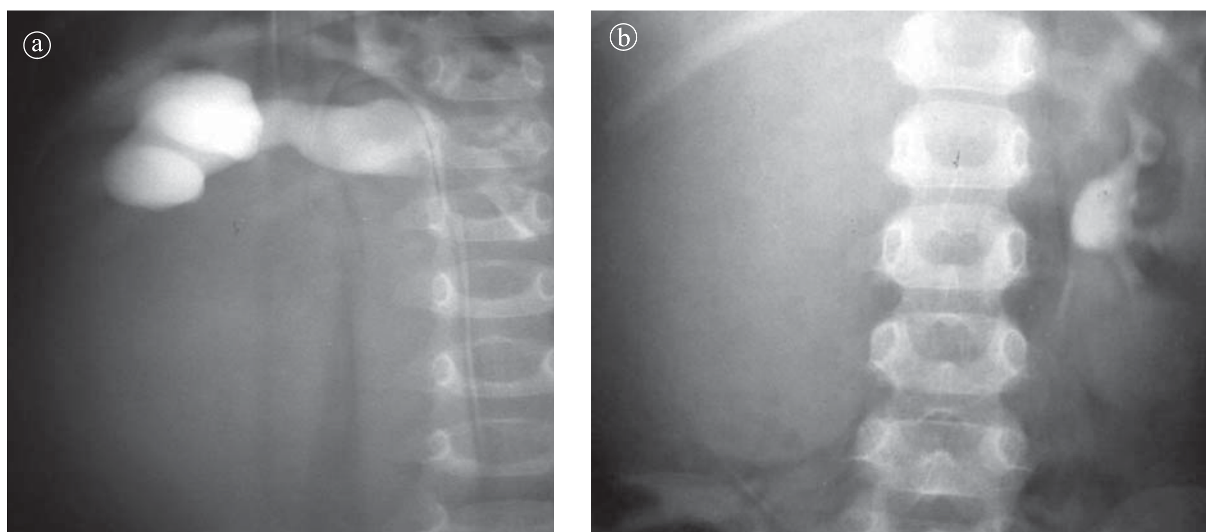


Fig. nr. 7.3. Nefroblastom. Urografie. a) localizare la nivelul polului inferior drept. b) rinichi mut urografic în dreapta.

Tabel nr.1. Stadializarea nefroblastomului

Stadiu	Definiţie
I	Tumora limitată la rinichi şi complet excizabilă
II	Extensie locală complet rezecabilă
III	Rezecţie incompletă cu tumoră reziduală, fără metastaze la distanţă
IV	Metastaze la distanţă hematogene (plămân, ficat, creier, os, etc.) sau în ganglionii limfatici
V	Tumori sincrone bilateral

CT evidenţiază cu cea mai mare acurateţe localizarea, extensia şi caracteristicile morfologice ale tumorii.

CT vizualizează o masă tumorală mare care uneori înlocuieşte tot rinichiul, rotundă, bine delimitată, hipodensă. Tumora este solidă dar uneori are imagini chistice secundare necrozelor şi hemoragiilor. Are contur bine definit iar uneori pseudocapsulă.

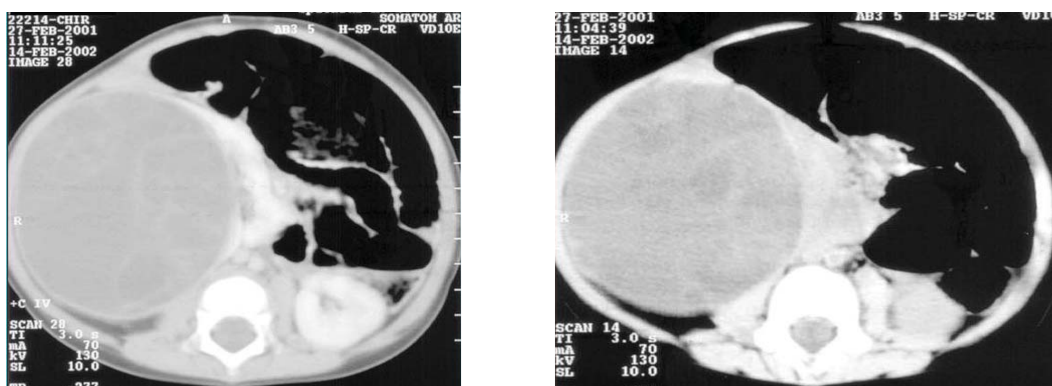


Fig. nr. 7.4. CT Nefroblastom. Formaţiune parenchimatoasă, bine delimitată, cu structură relativ omogenă şi captare moderată a substanţei de contrast la periferie

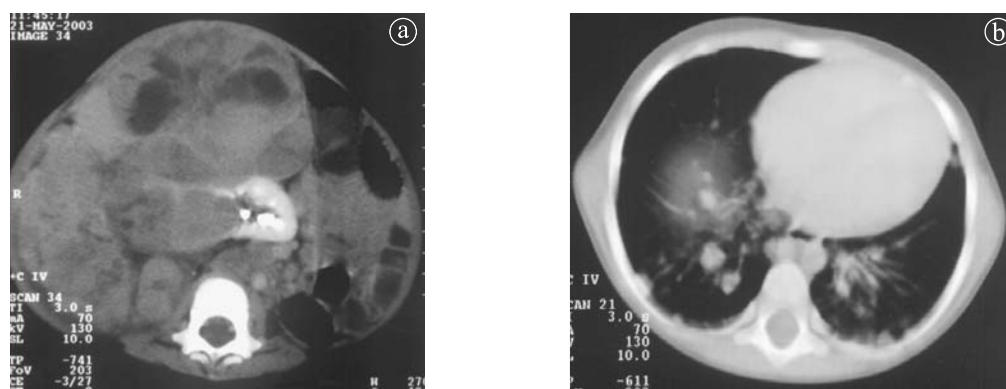


Fig. nr.7.5. Nefroblastom masiv. Secţiune axială CT. a) formaţiune voluminoasă care depăşeşte capsula, infiltrează peretele abdominal, depăşeşte linia mediană. Multiple adenopatii retroperitoneale. b) metastaze pulmonare bilaterale

Postcontrast tumora este inomogenă cu încărcare variabilă a componentei solide şi lipsă de captare a ariilor de necroză sau chistice. Hemoragiile recente apar ca arii hiperdense bine delimitate. Parenchimul renal apare ca o lamă fină la periferie. CT evidenţiază foarte bine calcifierile inomogene cu caracter amorf ce apar în 5-10% din cazuri. Foarte rar au fost descrise acumulări de grăsime.

Postcontrast trebuie analizate cu atenţie vasele care în nefroblastom sunt dispersate în masa tumorală iar în neuroblastom sunt deplasate.

Rinichiul contralateral trebuie examinat pentru a depista eventualele localizări bilaterale care apar în 5-10% din cazuri.

CT este metoda care vizualizează cel mai bine metastazele care produc creşterea dimensiunilor ganglionilor regionali sau leziuni hipoecogene rotunde hepatice sau noduli pulmonari. Din păcate, la mai mult de 10% din cazuri metastazele sunt depistate odată cu tumora primară când se constată şi extensie în grăsimea perirenală.

Fig. nr.7.6. Nefroblastom. Secţiune axială CT. Formaţiune tumorală masivă cu zone de necroză şi microcalcifieri.

După tratament ecografia şi CT se folosesc pentru identificarea reapariţiei metastazelor.

Extensia locală a nefroblastomului se produce prin capsulă în spaţiul perirenal (20%), în ganglionii retroperitoneali (20%), în vena renală sau vena cavă inferioară (5-10%). (4)

Extensia locală se evidenţiază CT prin îngroşarea capsulei şi infiltrarea grăsimii perirenale. Metastazele ganglionare produc creşterea acestora în dimensiuni. În spaţiul retroperitoneal la copilul mic în mod normal nu se identifică noduli limfatici. Mărirea dimensiunlor şi identificarea CT pledează pentru metastaze. Identificarea unor adenopatii retroperitoneale în hilul renal, paraaortic, paracav, pledează de asemeni pentru metastaze. Nu toate creşterile în dimensiuni ale nodulilor limfatici se datorează metastazării tumorale, unele pot fi date de o hiperplazie reactivă.

Apariţia trombozei tumorale este bine identificată CT. Vasul afectat este dilatat, colateralele sunt proeminente. Trombul apare ca o masă intaluminală cu atenuare redusă. Uneori pe secţiunile precoce VCI are o umplere mai redusă, cu contrast în regiunea centrală iar aspectul său este mai inomogen. Acest aspect nu trebuie confundat cu un tromb, el dispărând pe secţiunile efectuate ulterior. (5)

Identificarea trombozei de venă cavă inferioară are importanţă chirurgicală. Trebuie precizat dacă trombul este sub sau deasupra confluenţei cu venele hepatice.

Fig. nr.7.7. IRM secţiune coronală. Tumoră renală stângă. Tromb în vena renală şi vena cavă inferioară.

IRM evidenţiază tumora, dar intensitatea semnalului este variabilă în funcţie de zonele de necroză şi hemoragie. IRM apare o masă inomogenă cu un hiposemnal în T1 În T2 nefroblastomul este izo sau hipointens în compataţie cu parenchimul din jur. În 80% din cazuri tumora este heterogenă datorită hemoragiilor şi necrozelor. Ariile solide se încarcă moderat după administrarea gadoliniului dar mai puţin decât cortexul renal. În 15% din cazuri se constată calcifieri şi mici cantităţi de grăsime. (6)

IRM permite vizualizarea trombului fără substanţă de contrast cu o specificitate şi sensibilitate foarte mare 97-98%. Trombul apare ca hipersemnal pe secvenţele spin-echo şi ca hiposemnal în echo de gradient. Lipsa iradierii, examinarea în orice plan fac ca IRM să fie o metodă de viitor în examinarea aparatului urinar.

Nefroblastomatoza.

Nefrogeneza se termină în săptămâna 34-35 de viaţă intrauterină.

Nefroblastomatoza este o anomalie a nefrogenezei şi înseamnă persistenţa unor zone de blastem primitiv renal nefuncţional în rinichi după naştere.

Nefroblastomatoza poate fi unifocală, multifocală sau difuză. Forma difuză este mai rar întâlnită.

Focarele de nefroblastomază nu sunt maligne, dar au un potenţial ridicat de transformare în tumoră Wilms. Focare de nefroblastomatoză au fost găsite în toate cazurile de tumoră Wilms bilaterală şi în 25% din cele unilaterale. Cele mai multe focare de nefroblastomatoză regresează spontan. (7)

Diagnosticul imagistic

Aspectul ecografic depinde de mărimea formaţiunii care variază de la un nodul până la o masă care înlocuieşte cea mai mare parte a cortexului. Uzual resturile nefrogenice au dimensiuni sub 3 cm, sunt hipoecogene dar pot fi uneori şi hiperecogene. Nefroblastomatoza poate fi localizată perilobar sau intralobar, subcortical sau intramedular. Nodulii situaţi subcortical produc boseluri pe contur. Localizarea perilobară se întâlneşte în 90% din cazuri şi se produce în cortexul renal sau la joncţiunea coticomedulară. Localizarea intralobară este mai rar întâlnită, 10% din cazuri, şi are un potenţial malign mai ridicat.

CT are o sensibilitate mai mare decât ecografia şi evidenţiază noduli hipodenşi care nu se încarcă postcontrast. Aceşti noduli pot involua chistic se pot scleroza sau pot degenera malign în tumoră Wilms.

IRM nefroblastomatoza apre ca hiposemnal în T1 spin echo iar în T2 poate apare cu izo sau uşor hipersemnal.

În cazul unei tumori Wilms, focarele de nefroblastomatoză trebuie identificate preoperator pentru a fi rezecate.

Copiii cu nefroblastomatoză se tratează cu chimioterapie şi sunt urmăriţi ecografic din 3 în 3 luni până la împlinirea vârstei de 7 ani deoarece după această vârstă boala este foarte rar întâlnită. La apariţia unor modicifări ale aspectului ecografic trebuie intervenit chirurgical. Empiric creşterea dimensiunilor focarului este considerată degenerare malignă.

Sarcomul cu celule clare

Este o varietate a tumorii Wilms şi este acceptată ca o varietate separată. Se diferenţiază însă de tumora Wilms prin tendinţa mare pentru metastaze osoase, mai rar întâlnită în nefroblastom şi printr-un prognostic grav.

Sarcomul cu celule clare nu se însoţeşte de nefroblastomatoză, hemihipertrofie sau aniridie.

Imagistic, sarcomul cu celule clare nu poate fi diferenţiat de tumora Wilms.

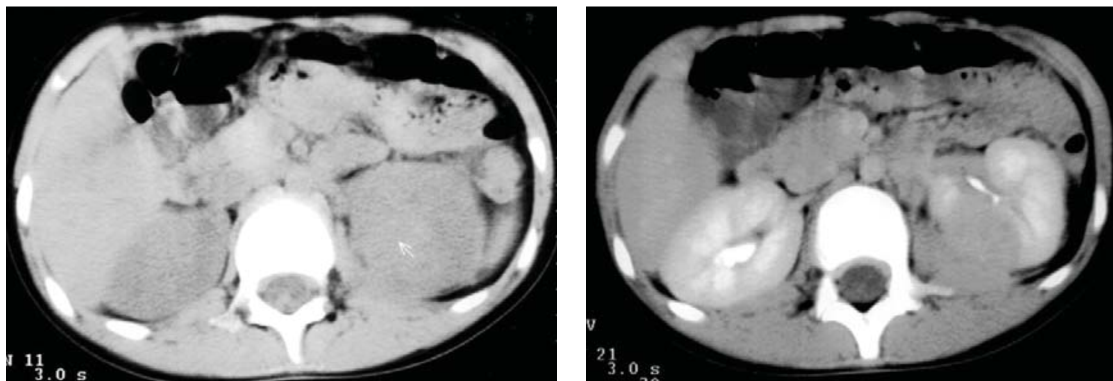


Fig. nr.7.8. Sarcom cu celule clare. Secţiuni axiale CT. Formaţiune tumorală cu densităţi tisulare iodofilă care infiltrează muşchiul psoas stâng.

Carcinomul renal.

Este rar întâlnit la copil (0,5% din cazuri) şi este întâlnit în jurul vârstei de 11-12 ani.

Ecografic, tumora este hiperecogenă, bine delimitată, cu structură omogenă.

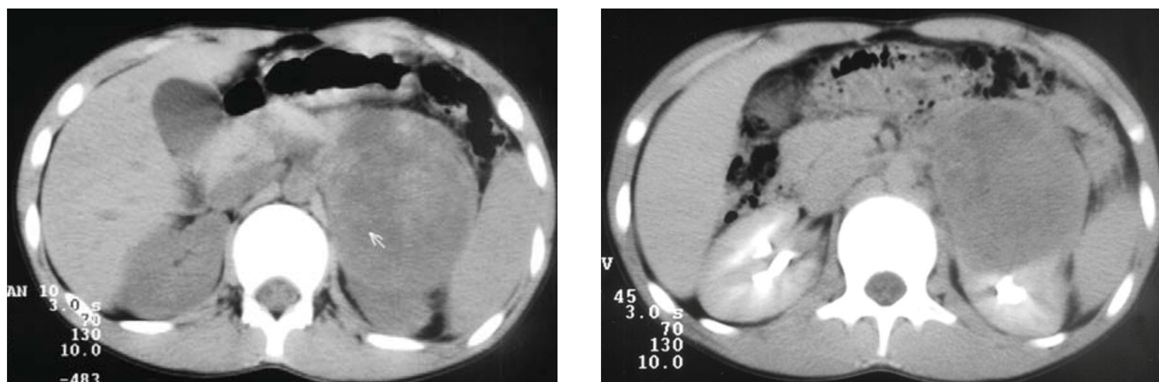


Fig. nr.7.9. Carcinom renal. Secţiuni axiale CT. Formaţiune masivă cu structură heterogenă, bine delimitată, care captează contrast.

CT Carcinomul renal apare ca o masă hiperdensă, care captează moderat contrast. Rareori apar calcifieri.

Afectarea renală în leucemii, limfoame şi alte boli limfoproliferative.

Afectarea renală în leucemii şi limfoame este depistată întâmplător între alte manifestări ale bolii.

Atât leucemiile cât şi limfoamele sunt întotdeauna bilaterale şi asimetrice.

- **Limfoamele**

Afectarea renală în limfoame este tardivă şi mai frecvent întâlnită în limfomul non-Hodgkin şi de cele mai multe ori au punctul de plecare în afara rinichiului. Limfomul renal primar este foarte rar.

Limfomul non-Hodgkin apare sub forma unor mase multifocale sau ca o nefromegalie fără alte modificări.

Fig. nr.7.10. Limfom renal. CT cu contrast. Adenopatii multiple intramezenterice şi lombo-aortice; noduli tumorali hipocaptanti bilaterali.

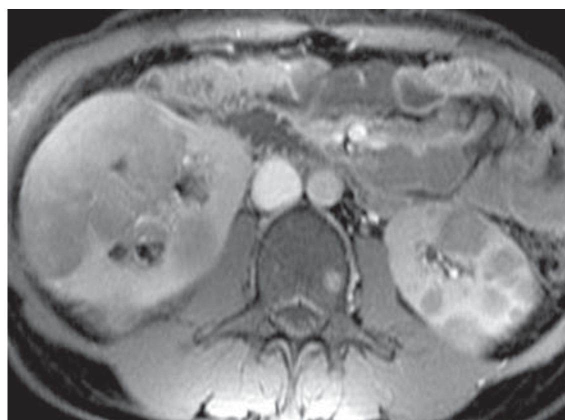


Fig. 7. 11. Limfom renal. Secţiune IRM T1 FSP GR: IRM T1 FSPGR cu Gd. Noduli şi macronoduli renali bilaterali.

Ecografic se constată zone hipo sau anecogene, omogene, dar fără întărire posterioară.

CT postcontrast evidenţiază mase hipodense multiple, bine delimitate.

IRM se costată mase cu hiposemnal în T1 şi hipersemnal în T2.

• **Leucemia**

Leucemia acută limfoblastică apare mai frecvent între 3 şi 5 ani, afectând şi rinichiul, unde produce infiltraţii cu creşterea în dimensiuni bilaterală, cu păstrarea formei, dar cu modificarea arhitecturii corticomedulare.

Atât în limfom cât şi în leucemie apar mase focale bilaterale, care produc boseluri pe contur şi deplasează aparatul pielocaliceal.

Ecogenitatea rinichiului este normală, dar dimensiunile sunt crescute.

CT apar mase hipodense, omogene, care se încarcă foarte puţin sau nu captează contrast. CT permite o bună apreciere a extensiei şi a evidenţierii adenopatiilor hilare şi retroperitoneale.

• **Bolile limfoproliferative.**

La copiii trataţi cu imunosupresoare posttransplant şi la cei cu sindroame imunodeficitare dobândite (AIDS) apar modificări ale organelor parenchimatoase abdominale.

Imagistic se constată adenopatii, infiltrare difuză a organelor parenchimatoase cu mase focale sau multifocale care pot apărea în orice organ. Afectarea renală apare în aproape 20% din cazuri.

2. TUMORI BENIGNE

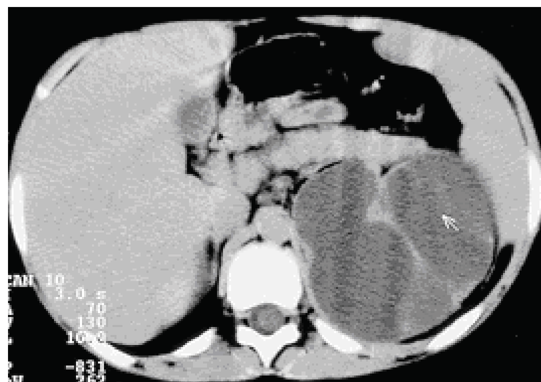
Nefromul mezoblastic

Nefromul mezoblastic congenital sau hamartomul congenital fetal este o tumoră în general benignă, solidă, care prezintă foarte rar hemoragii, necroze, calcifieri. Uneori există o formă celulară cu potenţial foarte agresiv.

Clinic se constată o masă abdominală palpabilă. Rareori apar alte simptome. Este depistat ecografic antenatal sau în primele luni de viaţă. (8)

Ecografic nefromul mezoblastic apare ca o zonă hipoecogenă cu dimensiuni variabile de la 1 cm până la dimensiuni foarte mari, cu structură omogenă, bine delimitată. Atunci când are dimensiuni mari deplasează ansele intestinale, comprimă vasele. Ecogenitatea este variabilă cel mai frecvent fiind asemănătoare muşchiului. (9)

Ecografia Doppler color evidenţiază o circulaţie normală sau uşor hiperemică. Ecografia



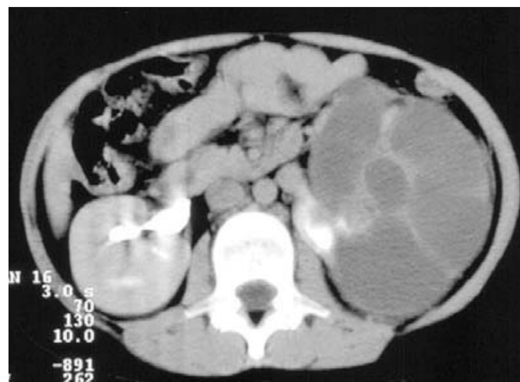


Fig. nr.7.12. Nefrom multilocular chistic. Secţiuni axiale CT. Masă chistică cu multiple septe care captează contrast.

Doppler pulsat indică un flux diastolic crescut ceea ce este atipic pentru parenchimul renal al nou născutului.

CT apare ca o masă solidă, bine delimitată, cu încărcare variabilă postcontrast.

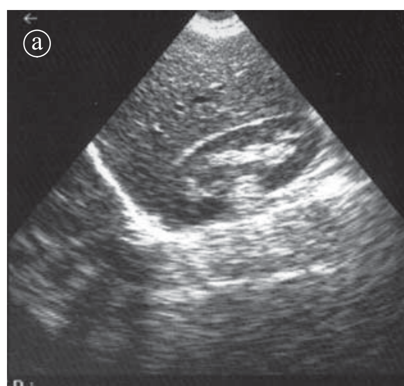
IRM în T1 se observă semnal intermediar sau hiposemnal. Încărcarea după gadoliniu este variabilă.În T2 se constată hipersemnal, cu toate că tumora este de natură fibroasă.

Nefromul chistic multilocular.

Este o tumoră benignă, chistică, ce apare mai frecvent la băieţi în primii 4 ani de viaţă. Este o tumoră solitară, dar uneori poate fi multiplă.

Este o tumoră cu un potenţial malign foarte redus, dar uneori apar recidive după rezecţie. (10)

Ecografic apare ca o masă multichistică cu septe subţiri, care proiemină în sinus, şi care are o capsulă fină ecogenă. Dacă septele apar groase trebuie diferenţiat de tumora Wilms chistică. Uneori o porţiune a tumorii poate apare solidă datorită numeroaselor chiste mici care crează interfaţă acustică.



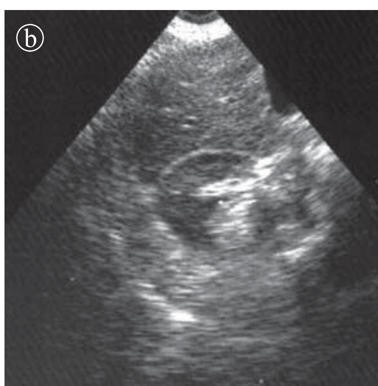


Fig. nr.7.13. Angiolipom. Ecografie. a) secţiune longitudinală. b) trasversală.

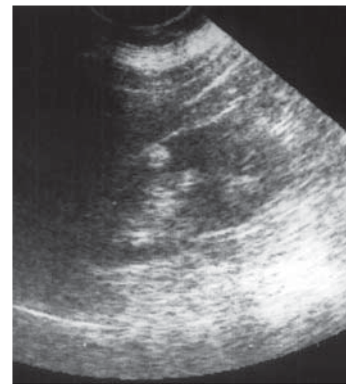


Fig. nr. 7.14. Angiolipoame multiple. Ecografie, secţiune longitudinală.

CT evidenţiază masă chistică multiloculară. Uneori chistele conţin un material proteinaceu şi pot apărea ca mase solide. Formaţiunea proemină în sinus, distorsionează aparatul pielocaliceal producând obstrucţii. Uneori, postinjectare, se identifică o pseudocapsulă care captează contrast. În cazul în care septele apar îngroşate, captează contrast sau au îngroşări nodulare septale, se ridică problema unui nefroblastom chistic.

Fig. nr.7.15. Angiomiolipom. Secţiuni axiale CT. a) precontrast, b) postcontrast. Formaţiune hipodensă cu densităţi lipidice cu minimă captare postcontrast

IRM se constată în T1 o masă hipointensă multiloculară în cazurile în care conţinutul chistelor este lichidian clar sau cu semnal variabil dacă conţinutul este sanghinolent sau proteinaceu. După administrare de gadoliniu septele captează contrast.

În T2 se constată hipersemnal în cazurile în care chistele au conţinut lichidian clar sau semnal variabil atunci când conţinutul este sanghinolent sau proteinaceu. Capsula şi septele sunt hipointense fiind formate din ţesut fibros.

Angiomiolipomul

Angiomiolipomul este o tumoră benignă, compusă din vase de sânge anormale-angio, fibre musculare netede -mio şi grăsime- lipom. La copil rareori apare ca o entitate izolată.În peste 80% din cazuri apare ca o manifestare a sclerozei tuberoase, fiind multiplă şi bilaterală. (11)

Rareori angiomiolipomul apare ca o masă cu dimensiuni mari, solitară. Atunci când dimensiunile angiomiolipomului sunt mai mari de 4 cm frecvent se constată hemoragii intratumorale.

Ecografic se constată o masă tumorală cu ecogenitate crescută, bine delimitată. Aspectul este asemănător cu carcinomul renal cu celule mici care, de asemeni, are aspect hiperecogen. Rareori când predomină componenta musculară sau elementele vasculare angiomiolipomul poate fi hipoecogen.

CT depistarea în masa tumorală a unor densităţi negative date de acumularea de grăsime precizează diagnosticul. Postcontrast încărcarea este cu atât mai intensă cu cât componenta vasculară a tumorii este mai mare. (12)

IRM angiomiolipomul apare hiperintens atât în T1 cât şi în T2 şi hipointens în secvenţele cu suprimarea grăsimii. Postcontrast captează gadoliniul în funcţie de componenta tisulară predominantă: intens, când conţinutul vascular este în cantitate mare, şi moderat, când componenta lipidică este dominantă.

BIBLIOGRAFIE

1. Moore SW. The epidemiology of neonatal tumours. Report of international working group. Pediatr Surg Int. 2003; 19(7):509-519
2. Varam A. Prognostic significance of metastatic site at diagnosis in Wilms' tumor. J Pediatr Hematol Oncol. 2005; 27(4):188-191
3. Perotti D. WT1 gene analysis in sporadic early-onset and bilateral Wilms tumor patients without associated abnormalities. J Pediatr Hematol Oncol. 2005; 27(4):197-201
4. Meyer JA, Harty MP, Khaideman Z. Imaging of neuroblastoma and Wilms' tumor. Magn Reson Imaging Clin. 2002; 10:275-302
5. Akyuz C. Cavoatrial tumor extension in children with Wilms tumor. J Pediatr Hematol Oncol. 2005; 27(5):267-269
6. Siegel MJ. MR imaging of pediatric abdominal neoplasms. MRI Clin North Am. 2000; 8:837-851
7. Lonergan GJ. Nephrogenic rests, nephroblastomatosis, and associated lesions of the kidney. Radiographics. 1998; 18(4):947-968
8. Leclair MD. The outcome of prenatally diagnosed renal tumors. J Urol. 2005; 173(1):186-189
9. Glick RD. Renal tumors in infants less then 6 months of age. J Pediatr Surg. 2004; 39(4):522-525
10. Hopkins JK. Best cases from the AFIP: cystic nephroma. Radiographics. 2004; 24(2):589-593
11. Casper KA. Tuberous sclerosis complex: renal imaging findings. Radiology. 2002; 225(2):451-456
12. Kim JK. Angiomyolipoma with minimal fat: differentiation from renal cell carcinoma at biphasic helical CT. Radiology 2004; 230(3):677-684

8. Traumatismele aparatului urinar

La copil rinichiul este mare şi mobil fiind vulnerabil în timpul traumatismelor, ocupând locul 3 după ficat şi splină. Leziunile sunt mai importante când apar pe alte afecţiuni preexistente.(1)

Traumatismele renale sunt secundare accidentelor rutiere, fiind asociate cu cele scheletice sau sunt iatrogene.

Examinarea imagistică se face numai după stabilizarea cardiorespiratorie a copilului.

Examinarea de primă intenţie este ecografia abdominală, iar următoarea este CT. Pentru evidenţierea leziunilor uretrale şi a celor de la nivelul colului vezicii se practică uretrografia retrogradă.

Leziunile renale pot fi:

- **minore** când se constată doar hematoame sau contuzii şi mici laceraţii fără extindere la sistemul colector
- **majore** incluzând laceraţii parenchimale care afectează sistemul colector sau fracturi care traversează întreg parenchimul
- **catastrofice** care cuprind explozia renală şi lezarea pediculului vascular cu obstrucţia acestuia

Traumatismele renale se clasifică în **funcţie de gravitate** în patru tipuri:

- tipul I: leziunea interesează doar parenchimul;
- tipul II: se adaugă o rupere a capsulei sau a ureterului pielocaliceal;
- tipul III: are loc fractura sau lacerarea rinichiului cu ruperea capsulei renale şi cavităţilor şi formarea unei comunicări între spaţiul perirenal şi aparatul pielocaliceal. Are loc formarea unui hematom perirenal;
- tipul IV: se produce lezarea pediculului vascular renal.

Traumatismele produc :

- hematoame: intraparenchimatoase, subcapsulare,perirenale sau în sistemul colector;
- laceraţii;
- lezarea sistemului colector;
- lezarea pediculului vascular.

Examinarea de primă intenţie într-un traumatism renal major este CT cu substanţă de contrast.

Contuziile apar ca zone uşor hiperdense, în comparaţie cu parenchimul renal adiacent, difuz delimitate. Postcontrast se constată încărcarea redusă cu contrast.

Hematomul este leziunea cea mai frecvent întâlnită. Pe secţiunile fără contrast hematomul apare ca o zonă hiperdensă în parenchimul contuzionat. Post contrast hematomul apare ca o arie hipodensă cu margini neregulate.

Laceraţiile apar ca zone liniare neregulate, hipodense, pe secţiunile fără contrast. Uneori laceraţiile traversează întreg rinichiul. Mai frecvent acestea apar în planul axial şi adesea sunt paralele cu arterele şi venele renale. În explozia renală rinichiul apare inomogen cu multiple zone care captează şi care nu captează contrast. Capsula poate fi intactă sau ruptă. Aspectul caracteristic al lezării pediculului vascular este lipsa de încărcare postcontrast. O captare redusă a contrastului la periferia corticalei se observă în cazurile în care vasele capsulare nu sunt lezate.

Laceraţiile şi fracturile parenchimului sunt adesea asociate cu hematoame subcapsulare şi perirenale. Hematoamele subcapsulare sunt limitate de capsula renală, au formă lenticulară şi produc boselură pe contur.

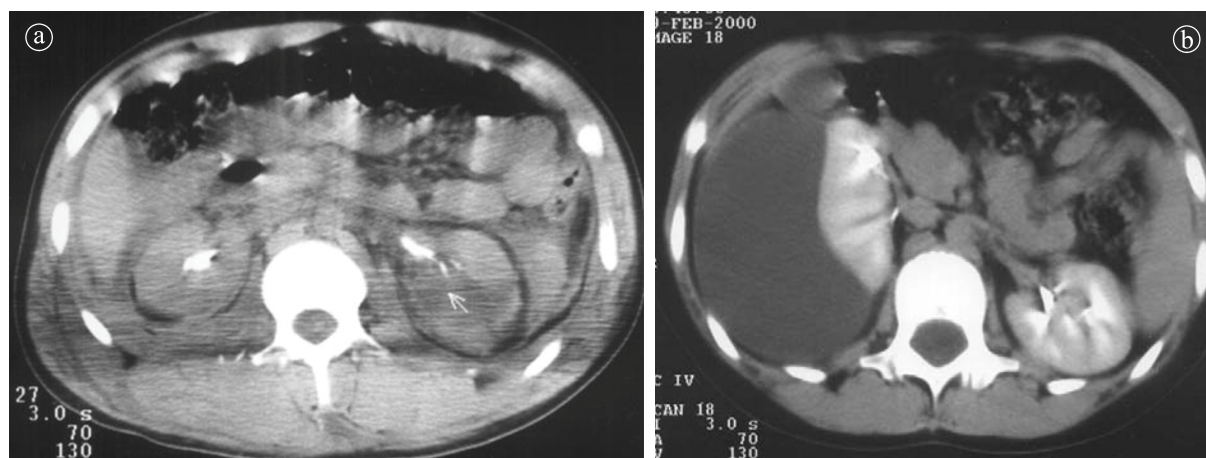


Fig. nr.8.1. Traumtism renal. Secţiuni axiale CT postcontrast a) hematom subcapsular, b) traumatism tip III.

Hematoamele perirenale sunt mărginite de fascia Gerota, în mod obişnuit nu comprimă rinichiul, dar atunci când sunt mari îl deplasează anterior. Hemoragiile acute apar ca imaini hiperdense care nu captează contrast. Postcontrast hemoragiile au valoare mai redusă decât parenchimul normal, care captează contrastul. Hematoamele subacute şi cronice apar hipodense.

Infarctul renal apare de asemeni ca zonă hipodensă triunghiulară, cu baza pe contur, bine delimitată, cu margini nete.

Prezenţa substanţei de contrast în spaţiul perirenal indică fractură renală tipul III. Colecţia deplasează şi aplatizează rinichiul. Pe secţiunile fără contrast hematomul perirenal este hipodens în comparaţie cu parenchimul. Dacă postcontrast se produce o captare trebuie suspectată persistenţa hemoragiei.

Ecografia are o sensibilitate redusă în comparaţie CT, de regulă subestimând leziunea. (2)

Ecografia evidenţiază anomaliile de ecostructură intrarenale, colecţiile perirenale, soluţiile de continuitate de la nivelul parenchimului. Hemoragiile acute apar uzual hiperecogene în comparaţie cu parenchimul adiacent, iar cele subacute sau cronice apar hipoecogene. Ecografia este utilă în aprecierea vindecării.

IRM este rareori folosit în examinarea traumatismelor renale.

Traumatismele vezicii urinare.

Traumatismele vezicii urinare şi uretrei se produc în timpul traumatismelor postoperator sau secundar penetrării corpilor străini. Gravitatea leziunilor vezicale este proporţională cu gradul de umplere.

Leziunile cele mai frecvent întâlnite sunt hematoamele şi rupturile. Ruptura se poate produce intraperitoneal, ducând la ascită, sau extraperitoneal când urina se acumulează perivezical. Spiculii osoşi rezultaţi după fracturile oaselor pelvisului pot penetra vezica.

Cheaguri intravezicale pot apărea în traumatismele renale, dar şi în cele vezicale.

Metoda de examinare este **ecografia**, iar în cazurile în care există dubii, CT sau cistografia.

Fig. nr.8.2. Stenoză uretră posttraumatică.

Ecografia evidenţiază colecţia lichidiană perivezicală, îngroşarea peretelui vezical.

CT hematoamele vezicale apar ca îngroşări ale peretelui focale sau difuze cu sau fără pierdere de urină. În rupturile intraperitoneale are loc trecerea substanţei de contrast şi a urinei în recesurile spaţiului intraperitoneal. Rupturile extraperitoneale duc la extravazarea urinei şi a substanţei de contrast în spaţiul prevezical Retzius şi perivezical. Contrastul extravazat se poate extinde caudal în perineu, canalul inghinal, scrot.(3)

Atunci când traumatismele abdomenului inferior sunt însoţite de fracturi ale oaselor bazinului, frecvent se constată şi afectarea uretrei posterioare. Metoda de examinare este uretrografia. Frecvent rupturile de uretră se vindecă cu sechele, ducând la stricturi uretrale.

Bibliografie

1. Smith JK. Imaging of renal trauma. Radio Clin North Am. 2003; 41(5):1019-1035.
2. Kawashima A. Imaging of renal trauma. Radiographics. 2001; 21:557-574.
3. Harris AC. CT findings in blunt renal trauma. Radiographics. 2001; 21:201-214

9. Boli vasculare renale

• **Tromboza venei renale**

Tromboza venei renale este mai frecventă în perioada de nou născut, fiind secundară deshidratării severe cu hemoconcentraţie, aşa cum se întâmplă în diaree şi septicemie sau policitemie. La copilul mare apare secundar traumatismelor, invaziilor neoplazice, deshidratării sau sindromului nefrotic. Tromboza renală este frecvent unilaterală, dar uneori poate fi şi bilaterală.

Când este bilaterală poate fi însoţită de tromboza venei cave inferioare. Rinichiul se atrofiază şi se poate calcifica.

Examinarea de primă intenţie este **ecografia**. Rinichiul apare uşor mărit în volum, hiperecogen, şi cu lipsa diferenţierii corticomedulare. Trombusul apare ca o masă ecogenă în interiorul venei renale sau venei cave.

Examinarea Doppler evidenţiază flux diminuat sau absent în vena renală.

În artera renală se constată îngustarea peak-ului arterial sistolic şi absenţa, reducerea sau inversarea fluxuli diastolic.

CT şi IRM sunt rareori necesare şi pot evidenţia în tromboza acută mărirea unilaterală a rinichiului, faza de încărcare corticomedulară post contrast este prelungită şi excreţie redusă în aparatul pielocaliceal. CT evidenţiază trombul în vena renală şi vena cavă inferioară, îngroşarea fasciei Gerota, vase colaterale perirenale. (1)

Tromoboza cronică de venă renală duce la reducerea în dimensiuni a rinichiului şi apariţia de calcifieri în parenchim şi vena renală. Ecografic rinichiul apare hiperecogen.

Fig. nr. 9.1. Tromb în vena renală

• **Tromboza arterei renale.**

La copil, infarctul renal cuprinde de obicei întregul rinichi şi este o complicaţie a tombozei de arteră renală sau a disecţiei posttraumatice. Infarctul segmentar este mai rar întâlnit.

Ecografia evidenţiază în infarctul acut creşterea ecogenităţii parenchimului şi absenţa sau diminuarea fluxului în arterele principale sau segmentare.

CT evidenţiază absenţa încărcării postcontrast. Uneori se constată o linie de încărcare periferică datorată perfuziei prin vasele capsulare renale.

Infarctul segmentar apare ecografic ca o zonă triunghiulară, hipoecogenă, bine delimitată.

CT infarctul segmentar apare ca o zonă cu atenuare redusă pe secţiunile postcontrast.

IRM evidenţiază hiposemnal în T1 şi T2, iar în

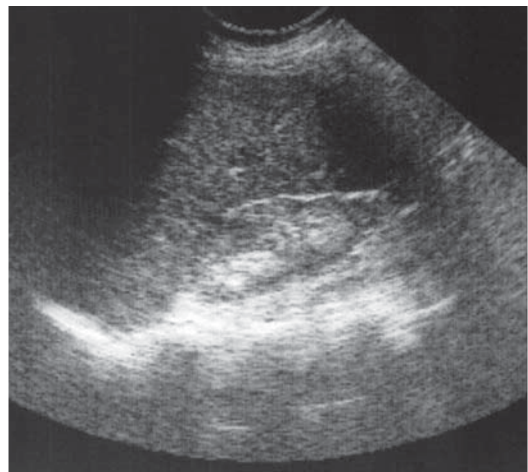


Fig. nr. 9.2. Stenoză de arteră renală. Ecografie, secţiune longitudinală.

Fig. nr. 9.3. Stenoză de arteră renală. Urografie În dreapta, rinichi mic cu funcţie uşor redusă.

Fig. nr. 9.4. Stenoză de arteră renală. Urografie În dreapta, rinichi cu dimensiuni reduse, cu contur boselat, indicele parenchimatos redus şi funcţie uşor redusă.

cazurile cu hemoragie hipersemnal. Zona cu infarct suferă un proces de atrofie în timp.

- **Stenoza de arteră renală**

Stenoza de artera renală poate fi cauză de hipertensiune arterială, la copil fiind secundară în cele mai multe cazuri displaziei fibromusculare, dar apare şi în neurofibromatoză, arterite. (2)

La copiii cu hipertensiune severă rinichiul este adesea mic în partea afectată şi normal sau uşor hipertrofiat contralateral. O diferenţă mai mare de 1 cm între lungimea celor doi rinichi este considerată semnificativă.

Ecografia Doppler evidenţiază:

- creşterea velocităţii peak-ului sistolic mai mult de 150 cm pe secundă la locul stenozei;
- flux turbulent poststenotic în cazurile cu flux bidirecţional deasupra şi dedesubtul liniei de bază;
- reducerea amplitudinii undelor arteriale intrarenale, aplatizarea peak-ului sistolic. (3)

După administrarea captoprilului în rinichiul cu stenoză renală are loc o diminuare importantă a funcţiei care poate fi bine evidenţiată scintigrafic.

Bibliografie

1. Prokop M. Protocols and future directions in imaging of renal artery stenosis: CT angiography. J Comput Assist Tomogr 2003; 23(Suppl 1):101-110.
2. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. N Engl J Med 2004; 350:1862-1871.
3. Leiner T, Nelemans PJ, de Haan MW, Van Engelshoven JM, Vasbinder GB. Contemporary imaging techniques for the diagnosis of renal artery stenosis. Eur Radiol 2005; 15:2219-2229.

Glanda suprarenală

1. Anatomie imagistică

La copil glanda suprarenală este de două ori mai mare decât la adult, având 8-10 grame, spre deosebire de adult unde glanda cântăreşte doar 5 grame. Dimensiunile sale, la nou născut, reprezintă aproximativ o treime din dimensiunile rinichiului. Cortexul fetal este funcţional intrauterin producând corticosteroizi şi are grosime mai mare la naştere decât medulara, conferind margini convexe glandei. Involuţia începe după naştere, dimensiunile scad gradual astfel încât în jurul vârstei de 6 luni glanda este greu identificabilă.

Metoda imagistică de examinare de primă intenţie este **ecografia.**

Glanda este localizată deasupra polului superior renal, având o lungime de 1-3,5 cm şi o lăţime de 2-5 mm Aspectul ecografic este stratificat: medulara fiind ecogenă, situată central, iar cortexul hipoecogen situat la periferie. Forma glandei este variată, fiind asemănată cu literele „V" sau „Y". Conturul glandei este convex. Cortexul glandular este iniţial mai gros decât medulara, dar după două trei luni cele două au aceeaşi lăţime, iar conturul glandei este aplatizat. După 6 luni diferenţierea cortico-medulară dispare, iar după 1-3 ani aspectul glandei este asemănător adultului, apărând ca o structură liniară hipoecogenă.(1)

CT glanda suprarenală are o atenuare de ţesuturi moi similară ficatului.

IRM în T1 SE glanda suprarenală are un semnal intermediar asemănător ficatului şi mai puţin intens decât al grăsimii. În T2 şi în secvenţele cu supresia grăsimii, glanda apare cu uşor hipersemnal faţă de ficat şi în hipersemnal net faţă de grăsime. Postcontrast glanda suprarenală are o încărcare tranzitorie moderată.

2. Hiperplazia congenitală de glandă suprarenală

Hiperplazia congenitală produce sindromul adrenogenital, caracterizat prin deficienţă de cortizon şi aldosteron şi hiperproducţie de androgeni.

Uneori boala poate debuta imediat după naştere, putând avea forme severe. Examinarea imagistică începe cu **ecografia** care evidenţiază o glandă suprarenală cu dimensiuni normale sau uşor crescute, care îşi menţine forma triunghiulară. O lungime mai mare de 2 cm şi o grosime mai mare de 4 mm sugerează diagnosticul. (2)

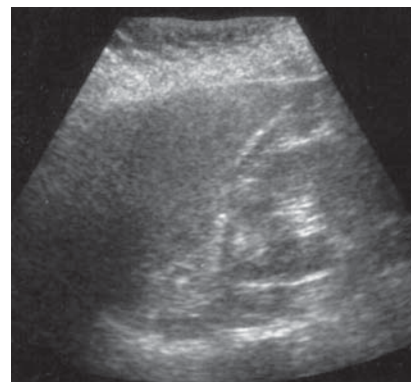


Fig. nr. 1. Hiperplazie glandă suprarenală. Ecografie

În hiperplazia nodulară fetală glanda prezintă pliuri ale medularei şi corticalei ceea ce face ca marginile sale să aibă uneori un aspect ondulat cu girusuri şi şanţuri asemănătoare creierului, aspect denumit cerebriform.

3. Hemoragia de glandă suprarenală

Hemoragia de glandă suprarenală apare mai frecvent în **perioada neonatală**, fiind secundară traumatismelor la naştere, asfixiei perinatale sau septicemiilor.

Boala apare pe un ţesut sănătos, fiind localizată în mai mult de 85% din cazuri în partea dreapta, iar în 10% din cazuri este bilaterală.

Factorul de risc pare să fie lungimea redusă a arterei şi venei renale drepte.(3)

Clinic se constată icter, anemie sau chiar masă palpabilă abdominală.

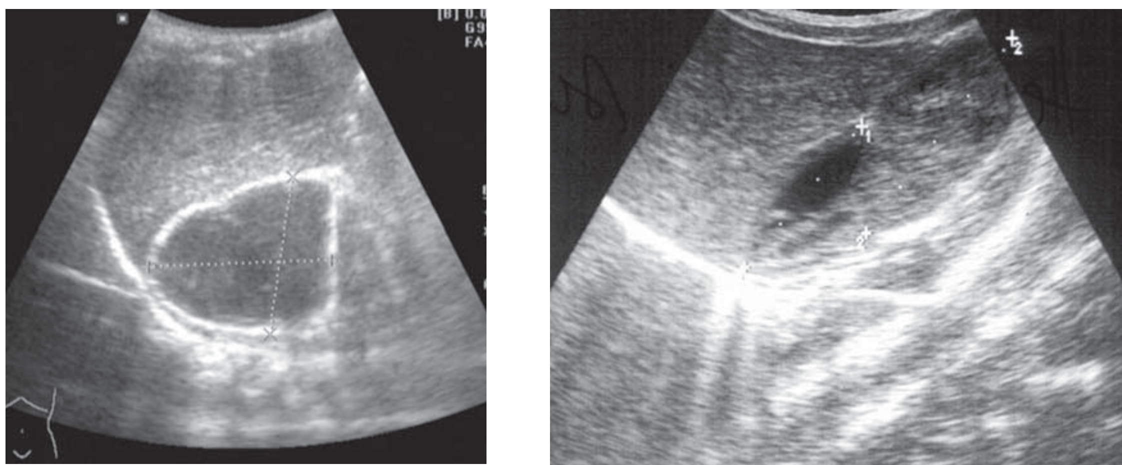


Fig. nr. 2. Hemoragie subacută glandă suprarenală. Ecografie, secţiune longitudinală

Examinarea de primă intenţie este **ecografia.** Aspectul ecografic depinde de timpul dintre producere şi examinare.

În **formele acute** ecografia evidenţiază o masă ecogenă, rotundă sau ovalară, care înlocuieşte întreaga glandă.

În **formele subacute,** când începe lichefierea şi contractarea trombului, apare o masă cu structură mixtă. În timp glanda revine la dimensiuni normale sau se poate calcifia.(4) Ecografia Doppler evidenţiază natura avasculară a formaţiunii, spre deosebire de neuroblastom care este puternic vascularizat. Uneori se constată şi tromboză de venă renală asociată.

CT evidenţiază în faza acută o glandă suprarenală mărită în volum, densă, iar în faza cronică hipodensă, fără încărcare postcontrast.

La copilul mare hemoragia de glandă suprarenală este întâlnită cel mai fecvent posttraumatic sau după septicemii în special cu Neisseria meningitidis, tratament cu anticoagulante.

Hematoamele posttraumatice uzual apar bilateral, mai frecvent în dreapta, şi sunt asociate cu laceraţii hepatice sau splenice. Hematoamele acute au valori de atenuare mai mari sau egale cu ale ficatului pe secţiunile precontrast şi o captare redusă după administarea contrastului.

Dimensiunile glandei şi valorile de atenuare se reduc în timp. Uneori apar calcifieri.

4. Neuroblastomul

Neuroblastomul este o tumoare malignă, solidă, agresivă, cu tendinţa de a invada ţesuturile din jur, care porneşte din celulele crestei neurale primitive şi apare mai frecvent între 1 şi 5 ani.

Neuroblastomul porneşte din medulara glandei suprarenale dar poate porni din orice ganglion simpatic, frecvent localizându-se paravertebral oriunde din torace până în pelvis sau presacrat. Mai mult de 75% din cazuri sunt localizate la nivelul abdomenului şi două treimi din ele sunt localizate la nivelul glandei suprarenale. (5)

Metastazează cel mai frecvent în ficat şi oase.

Prognosticul este bun sub vârsta de un an şi mai puţin bun peste această vârstă.

Neuroblastomul prezintă în mai mult din trei sferturi din cazuri calcifieri.

Examinarea imagistică trebuie să precizeze organul de origine, extensia intraabdominală a tumorii inclusiv traversarea liniei mediane, înglobarea vaselor, răspândirea în ganlionii regionali, extensia intraspinală şi existenţa metastazelor. Frecvent vena cavă inferioară şi aorta sunt deplasate.(6)

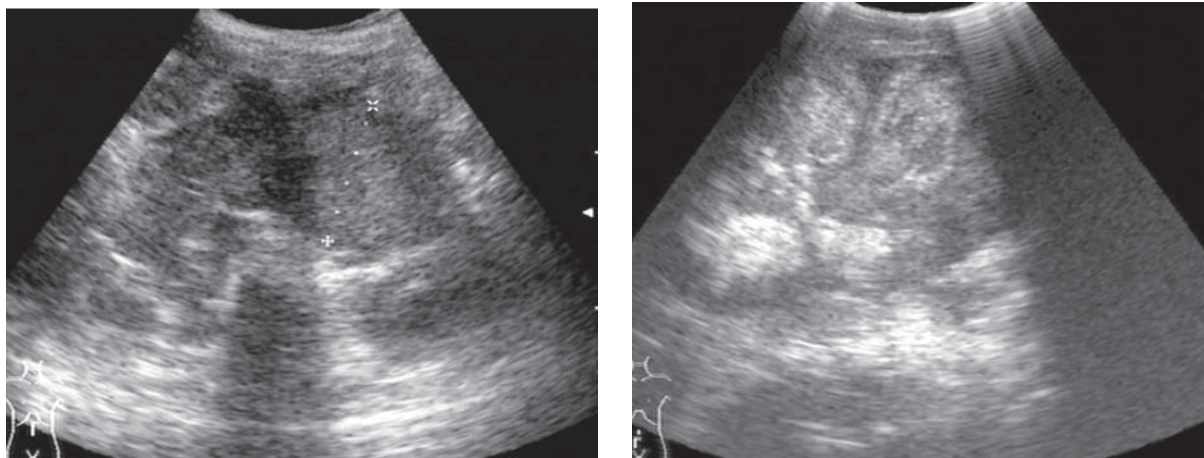


Fig. nr. 3. Neuroblastom. Ecografie, secţiune longitudinală.

Radiografia renală simplă evidenţiază: o opacitate de părţi moi situată paraspinal în abdomenul superior şi în mai mult de o treime din cazuri prezintă calcifieri. Pe radiografia renală simplă se identifică metastazele osoase care pot fi osteolitice, osteosclerotice sau mixte.

Ecografia evidenţiază o formaţiune la nivelul glandei suprarenale sau paraspinală hiperecogenă, cu structură inomogenă, care conţine zone hipoecogene datorate hemoragiilor şi necrozelor. Frevent se constată calcifieri, cu umbră posterioară. Contururile tumorii pot fi bine delimitate sau invadante. Ecografia Doppler evidenţiază hipervascularizaţie centrală sau periferică. Uneori tumoarea invadează rinichiul putând mima originea renală.

La nou-născut neuroblastomul este predominent chistic şi apare transsonic.

Metastazele hepatice sunt solitare sau multifocale şi apar fie hipo fie hiperecogene. Metastazele difuze, infiltartive produc hepatomegalie cu structură inomogenă a parenchimului hepatic.

Unul din locurile unde frecvent se constată metastaze ganglionare este regiunea supraclaviculară care trebuie examinată ecografic.

Ecografia este metoda de primă intenţie în diagnosticul neuroblastomului, CT şi IRM sunt folosite mai mult pentru a aprecia apartenenţa la organ, extensia locală sau la distanţă

CT evidenţiază o masă heterogenă cu necroză, hemoragii şi degenerescenţe chistice care în peste 85% din cazuri prezintă calcifieri. Postcontrast tumora captează mai puţin decât ţesuturile înconjurătoare. (7)

Neuroblastomul uzual invadează ţesuturile din jur şi are tendinţa de a pătrunde în canalul medular.

Metastazele hepatice apar ca mase hipodense sau difuze, cu structură heterogenă. Frecvent se constată hepatomegalie.

Metastazele osoase apar ca leziuni distructive care cuprind fie corticala fie măduva osoasă şi sunt mai frecvente la copilul peste 1 an.

Clasificarea neuroblastomului ţine cont de criterii clinice, radiografice şi chirurgicale. Din păcate cea mai mare parte a cazurilor sunt depistate în stadiul IV.

Fig. nr.4. Neuroblastom. Secţiune axială CT. Masă densă localizată în şanţul costovrtebral drept cu infiltrarea pilierului diafragmatic adiacent

IRM evidenţiază semnal intermediar sau hiposemnal în T1 şi hipersemnal în T2 şi în secvenţele cu suprimarea grăsimii. Structura formaţiunii este inomogenă datorită

calcifierilor, hemoragiilor şi necrozelor. După administrarea de gadoliniu se constată o încărcare moderată. Calcifierile apar ca hiposemnal pe poate secvenţele. Ariile de necroză şi chistice apar uzual hipointense în T1, hiperintense în T2 şi nu captează contrastul după administrarea chelaţilor de gadoliniu. IRM este metoda cea mai potrivită pentru aprecierea invadării tumorii în canalul medular.

Clasificarea internaţională a neuroblastomului (8)

Stadiul I	Tumoră localizată în aria de origine; poate fi extirpat complet cu sau fără celule reziduale
Stadiul II A	Tumoră unilaterală incomplet excizabilă; noduli limfatici ipsilaterali şi contralaterali microscopic negativi.
Stadiul II B	Tumoră unilaterală care poate fi excizată complet sau incomplet, cu noduli limfatici ipsilaterali pozitivi; noduli limfatici contralaterali negativi microscopic.
Stadiul III	Tumoră infiltrantă ce depăşeşte linia mediană, cu sau fără interesare limfatică regională sau tumoră unilaterală cu afectarea nodulilor regionali contralaterali; sau tumoră la linia mediană cu afectarea nodulilor limfatici regionali bilaterali.
Stadiul IV	Tumoră diseminată în noduli limfatici la distanţă, măduvă osoasă, ficat şi/sau alte organe (exceptând cea definită în stadiul IVS).
Stadiul IV S	Tumoră primară localizată în stadiul I sau II cu diseminare limitată în ficat, piele şi/sau os.

Feocromocitomul

Feocromocitomul este o tumoare funcţioală a medularei glandei suprarenale care produce catecolamine. Marea majoritate a feocromocitoamelor la copii sunt benigne. Atunci când feocromocitoamele au originea în afara glandei suprarenale, în lanţurile de ganglioni simpatici paravertebrali, paraaortici ele se numesc paraganglioane.

Ecografia evidenţiază formaţiunea care poate fi hipo sau hiperecogenă, cu structură inomogenă bine delimitată.

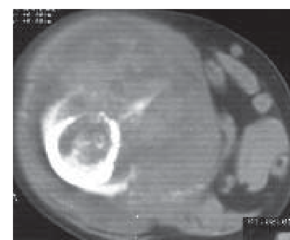
CT evidenţiază o masă de ţesuturi moi, hipodensă cu încărcare moderată postcontrast.

CT precizează existenţa metastazelor în ganglionii regionali.

IRM evidenţiază un semnal hipointens în T1 şi hiperintens în T2.

Bibliografie

1 Seigel MJ. Pediatric Sonography 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins 2002:486-490
2 Nebesio TD. Infant with classic congenital adrenal hyperplasia (CAH) born to a mother with classic CAH. J Pediatr 2004; 145(2):250-252
3 Simm PJ. Primary adrenal insufficiency in childhood and adolescence: advances in diagnosis and management. J Pediatr Child Health 2004; 40(11):596-599
4 Patankar JZ. Neonatal adrena haemorrhagic pseudocyst. J postgrad Med 2002; 48(3):239-240
5 Lonergan GJ. Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma and ganglioneuroma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002; 22(4):911-934
6 Kushner BH. Neuroblastoma a disease requiring a multitude of imaging studies. Nucl Med 2004; 45(7):1172-1188
7 Mehta K. Imaging neuroblastoma in children. Crit Rev Comput Tomogr 2003; 44(1):47-61
8 Brodeur GM, Maris JM. Neuroblastoma. In: Devita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. Cancer principles and practice of oncology Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001; 895-933.



6 APARATUL OSTEOARTICULAR

- *metode de examinare*
- *anatomie radiologică*
- *inflamaţii*
- *osteonecroza aseptică*
- *traumatisme*
- *tulburări de statică*
- *osteopatii metabolice şi endocrine*
- *boli hematologice cu manifestări osoase*
- *tumori*
- *displazii scheletice*

1. METODE DE EXAMINARE

Diagnosticul afecţiunilor aparatului osteoarticular necesită o investigare imagistică complexă. Radiografia simplă reprezintă încă standardul de aur al investigaţiilor, fiind folosită ca metodă de primă intenţie în aproape toate afecţiunile sistemului osteoarticular. Computer tomografia, rezonanţa magnetică, scintigrafia, ultrasonografia au indicaţii specifice, completând informaţiile aduse de radiografia standard.

1.1. Radiografia

Radiografia oferă detalii asupra:
- structurii
- conturului
- dimensiunilor
- formei
- poziţiei (aliniamentului)
- structurilor moi înconjurătoare.

Cartilajul articular nu se vede radiografic, fiind radiotransparent.

Radiografiile osoase trebuie efectuate din cel puţin două incidenţe perpendiculare, AP şi LL, pentru a evita fenomenul de sumaţie; trebuie să cuprindă cel puţin o articulaţie pentru a putea aprecia poziţia (aliniamentul) oaselor.

Regiunile simetrice sunt examinate bilateral pentru a putea identifica modificări minime în perioada de debut a afecţiunilor.

Câmpul iradiat este necesar să fie cât mai mic prin diafragmarea fasciculului pentru a evita iradierea inutilă.

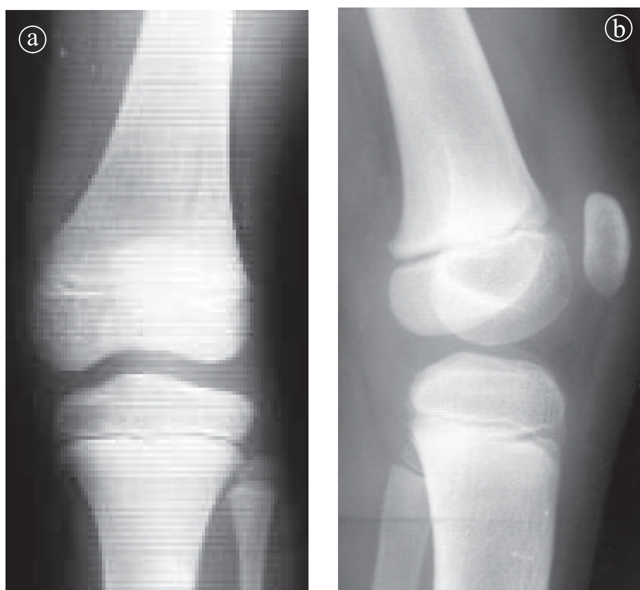


Fig. nr.1.1. Radiografie genunchi 10 ani. a) În incidenţa PA; b) În incidenţa LL.

Examinarea radiologică a unui os trebuie să urmărească:

- dimensiunile
- forma
- conturul
- structura (textura) trabeculară
- gradul de mineralizare
- maturarea osoasă
- cartilajul de creştere
- canalul medular (măduva osoasă se examinează IRM)
- compacta
- corticala
- aliniamentul oaselor
- părţile moi.

În interpretarea radiografiei osoase trebuie ţinut cont de:

- o datele clinice
- o vârstă
- o sex
- o tratamentul efectuat anterior.

Calitatea radiografiei trebuie să fie optimă. Elementele electrice sunt adaptate fiecărei regiuni şi fiecărui copil în aşa fel încât pe radiografie să se poată identifica atât structura osului, cât şi compartimentele fasciale ale părţilor moi, structura areolară a ţesutului celular subcutanat.

Pentru aceasta:

- kilovoltajul trebuie să fie moderat, iar miliamperajul ridicat pentru a obţine o cantitate mare de radiaţii, dar un fascicul cu duritate moderată care să străbată osul, dar să permită şi vizualizarea structurilor moi;

Fig. nr.1.2. Radiografie mână copil 6 ani.

- radiografiile scheletului animal trebuie efectuate cu grilă antidifuzoare cu raport 10:1. Radiografiile mamiferelor care au volum mic şi nu emit radiaţii secundare, nu necesită grilă antidifuzoare;
- ecranele întăritoare trebuie să aibă granulaţie fină;
- casetele trebuie să fie confecţionate din fibră de carbon;
- filmele trebuie să aibă sensibilitate mare.

Atunci când pe o radiografie nu se văd bine părţile moi aceasta este supraexpusă. Când osul apare prea alb, iar trabeculele sunt indistincte radiografia este subexpusă. Pentru a evita repetarea filmului el poate fi interpretat la un negatoscop cu lumină foarte puternică. Filmele subexpuse sunt utile pentru examinarea părţilor moi, dar nu oferă detalii asupra osului.

1.2. Variantele radiografiei standard

- pentru vizualizarea părţilor moi se efectuează **radiografii cu joasă tensiune** (35-40 kV).
- pentru vizualizarea unor detalii în interiorul unor zone cu conţinut mineral ridicat sunt necesare **radiografii supravoltate** (kilovoltaj ridicat).
- pentru aprecierea unor leziuni cu dimensiuni mici se efectuează **radiografii mărite** prin creşterea distanţei dintre segmentul de radiografiat şi film.
- **radiografiile funcţionale** evidenţiază amplitudinea mişcărilor, aliniamentul oaselor, oferind date asupra funcţiei articulare.

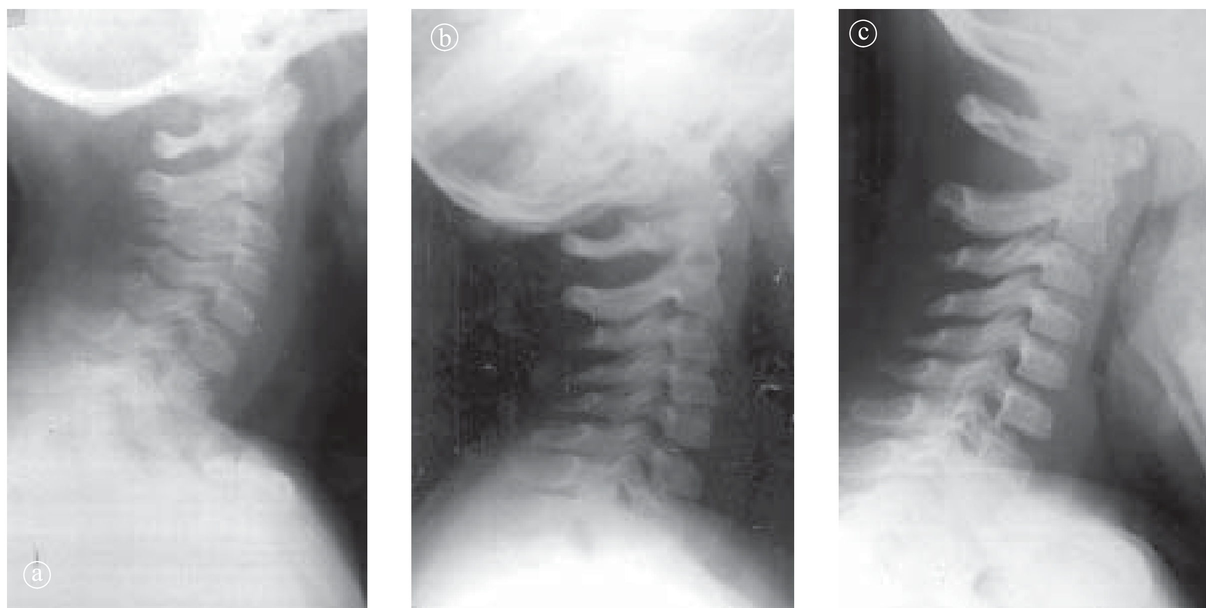


Fig. nr.1.3. Radiografii funcţionale de colană cervicală. 5 ani. a) Hiperextensie, b) Poziţie intermediară, c) Hiperflexie.

1.3. Fistulografia

Este o metodă care permite localizarea unor cavităţi intraosoase care comunică cu exteriorul prin fistule. Se injectează prin orificiul cutanat substanţa de contrast şi se va aprecia traiectul fistulei şi cavitatea. Metoda se foloseşte înaintea intervenţiei chirurgicale curative. (1)

1.4. Computer tomografia

Principalul avantaj al CT faţă de radiografia standard constă în vizualizarea mai bună a unor regiuni anatomice complexe (cum ar fi oasele feţei sau articulaţiile sacroiliace) precum şi diferenţierea şi vizualizarea mai bună a părţilor moi paraosoase şi periarticulare.

Principalele aplicaţii ale CT în diagnosticul tumorilor osoase şi de părţi moi sunt:

- confirmarea prezenţei unei formaţiuni;
- originea formaţiunii (os sau părţi moi);
- precizarea extinderii locale a formaţiunii tumorale;
- precizarea tipului formaţiunii (benignă sau malignă, solidă, chistică, vasculară sau din ţesut grăsos);
- definirea raporturilor tumorii cu structurile vasculare sau nervoase importante;
- precizarea, în cazul tumorilor maligne, a existenţei metastazelor locale sau la distanţă. (2).

CT joacă un rol important în diagnosticul şi stadializarea tumorilor osoase. CT nu aduce informaţii în plus, faţă de radiografia standard, legate de histologia tumorilor osoase, pentru diagnosticul histologic fiind necesară puncţia - biopsie.

CT este considerată o tehnică imagistică indispensabilă în fracturile oaselor craniene, bazinului şi a coloanei vertebrale.

În fracturile marginii posterioare şi a platoului acetabular precum şi a sacrului, CT ne oferă date asupra localizării, mărimii şi raporturilor cu organele din jur a fragmentelor osoase libere (când fragmentele libere sunt în totalitate constituite din cartilaj, acestea nu pot fi văzute CT).

Fracturile verticale prin corpul vertebral şi pediculii vertebrali pot fi vizualizate prin secţiuni transversale evidenţiaţi de CT, acestea putând uneori scăpa diagnosticului radiologic standard.

În fracturile coloanei vertebrale însoţite de deficienţe neurologice, CT precizează relaţiile fragmentelor osoase libere cu măduva, prezenţa hemoragiei, a edemului etc.

CT este de asemenea indicată în examinarea stenozelor de canal rahidian.

Osteoliza şi reacţia periostală care apar în osteomielită în stadiile incipiente pot fi observate mai bine CT decât pe radiografia clasică, în unele cazuri având rolul de ghidare al biopsiei. De asemenea, CT este superioară radiografiei clasice şi în examinarea părţilor moi.

CT este mai sensibilă decât radiografia clasică în evidenţierea modificărilor incipiente din sacroiliită.

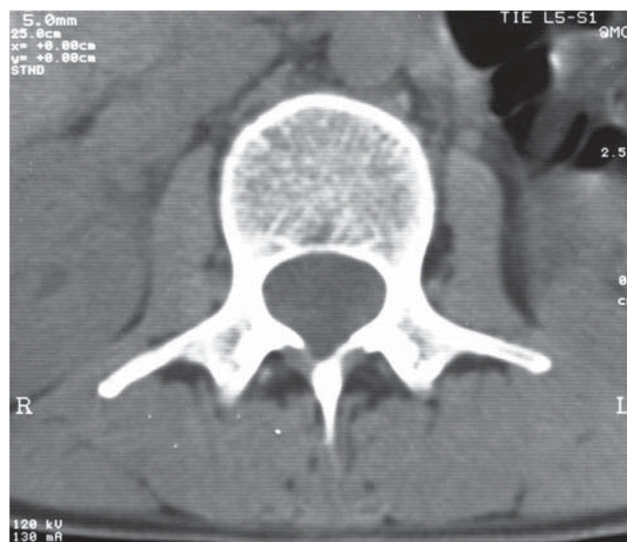


Fig. nr.1.4. Secţiune axială CT la nivelul corpului vertebral L5. Aspect normal.

CT spiral reprezintă un progres în examinarea sistemului musculoscheletal la copil pentru că a redus timpul de scanare şi implicit artefactele de mişcare şi a scăzut necesitatea sedării în timpul examinării.

Reconstrucţia imaginilor este un alt important beneficiu al CT spiral. Folosirea unui pitch de 1:1 sau 1,5:1 şi o colimare de 1-3 mm creşte calitatea reconstrucţiei.

CT multislice a crescut viteza de achiziţie şi rezoluţia imaginii în comparaţie cu CT spiral. În CT multislice rezoluţia spaţială este foarte bună şi aproape egală în toate planurile.

1.5. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)

IRM este o metodă noninvazivă cu o largă utilizare în examinarea sistemului musculoscheletal.

Indicaţii. IRM este metoda de elecţie în examinarea osteonecrozelor şi a neoplasmelor ţesuturilor moi. În prezenţa simptomelor neurologice este o metodă deosebit de utilă în examinarea coloanei vertebrale.

IRM permite examinarea discului intervertebral, tendoanelor, meniscurilor, ligamentelor încrucişate ale genunchiului, cu o rezoluţie mult mai bună decât celelalte metode.

IRM este metoda de elecţie în examinarea măduvei osoase.

De asemenea, este indicată în diagnosticul fracturilor de stres şi a sechelelor postfractură.

Avantaje:

- IRM permite examinarea în planuri multiple;
- are contrast foarte bun în examinarea părţilor moi;
- lipsa iradierii.

În diagnosticul afecţiunilor osoase, rezoluţia imaginii însă este inferioară CT. (3)

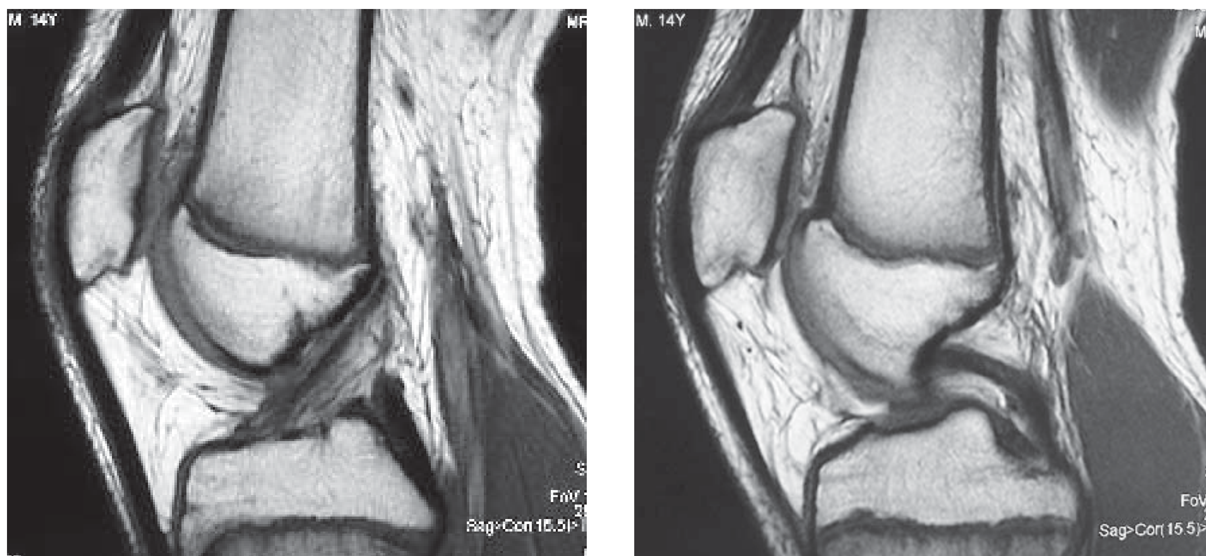


Fig. nr.1.5. IRM, 16 ani. Secţiuni sagitale T1 SE. Aspect normal.

1.6. Ultrasonografia

Ultrasunetele sunt reflectate la interfaţa ţesut moale – os, astfel încât folosirea metodei în examinarea osului este limitată. (4)

Indicaţiile ecografiei în diagnosticul afecţiunilor sistemului musculo-scheletal cuprind:

- examinarea părţilor moi a muşchilor, tendoanelor. Ecografia permite examinarea în timp real a mişcării tendoanelor, muşchilor;
- diagnosticul displaziei de şold, mai ales înainte de vizualizarea radiologică a nucleului capului femural;
- examinarea meniscurilor şi a revărsatelor lichidiene intraarticulare. (5)

❑ **Avantaje**

- examinarea este noninvazivă, rapidă;
- preţul de cost este scăzut, iar accesibilitatea este ridicată;
- aparatele mobile permit examinarea la patul bolnavului sau în sălile de operaţie.

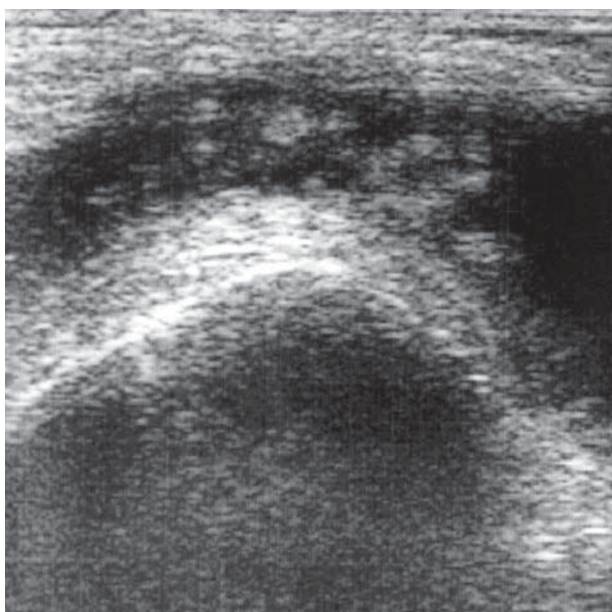


Fig. nr.1.6. Ecografia bursei suprarotuliene. Secţiune transversală. Sinovită vilonodulară.

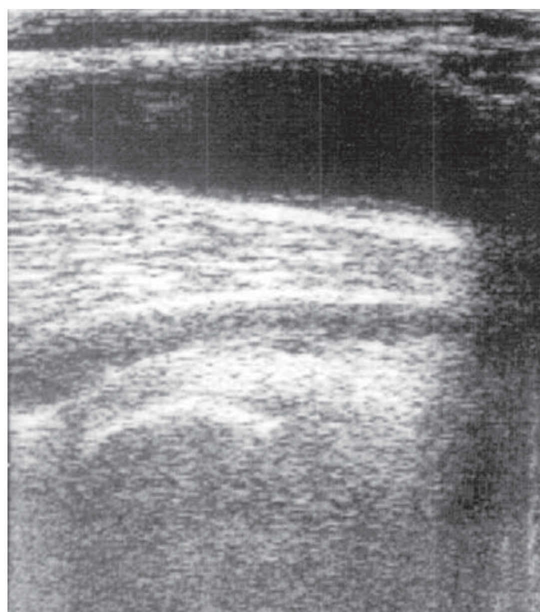


Fig. nr.1.7. Ecografie a regiunii poplitee. Chist popliteal.

Bibliografie

1. Bellah R. Ultrasound in pediatric musculoskeletal disease:techniques and applications. Radiol Clin North Am 2001; 39:397-618
2. Hofer M. CT Teaching Manual, Georg Thieme Verlag, 2000
3. Brunelle F, Strife JL, Hassan M., Parker BR, Strouse PJ. Pediatric Musculoskeletal CT: An Update. Syllabus Postgraduate Course, Pediatric Radiology Paris May 28-29, 2001; 70-76
4. Brunelle F, Strife JL, Hassan M, Parker BR, Jaramillo D. Pediatric Musculoskeletal Magnetic Resonance Imaging: New Developments and Advanced Techiniques, Syllabus Postgraduate Course, Pediatric Radiology Paris May 28-29, 2001; 45-49
5. Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, Chhem RK. Role of ultrasound in musculoskeletal infections. Radiol Clin North Am; 2001; 39: 191-201

2. ANATOMIE RADIOLOGICĂ

2.1. Particularităţi ale osului la copil.

Scheletul se dezvoltă din mezenchimul primitiv prin două mecanisme: fie direct prin **osificare de membrană** pentru **oasele late**, fie după formarea unei machete cartilaginoase prin **osificare encondrală** pentru **oasele lungi.**

Oasele late se dezvoltă prin osificare de membrană. La naştere sunt vizibile oasele proprii ale nasului şi ale osului hioid.

Oase scurte se dezvoltă din nuclei secundari de osificare. La naştere sunt prezenţi: nucleii calcaneului, talusului şi cuboidului. Uneori nucleii apar fragmentaţi (pisiform, rotulă). Alteori apar mai mulţi nuclei de osificare (calcaneul şi rotula) sau pot avea aspect fuzionat (piramidal cu semilunar, os cu cârlig cu os mare, talus (astragal) cu calcaneu, calcaneu cu navicular). Frecvent se constată oase supranumerare, mai frecvent tarsiene.

Oasele lungi la copil au patru regiuni: diafiza, metafiza, fiza sau cartilajul de creştere şi epifiza sau nucleul secundar de creştere.

În epifizele cartilaginoase (condroepifize) şi în unele oase scurte apar în ultimele luni de sarcină sau după naştere, insule de ţesut osos numite **nuclei de creştere secundari**. Aceste insule de osificare cresc în volum se modelează în funcţie de solicitările mecanice şi vor forma epifizele, apofizele sau oasele rotunde.

Apofizele pe care se inseră tendoane şi muşchi de asemeni, se dezvoltă din nuclei de creştere.

La copil între metafiză şi nucleul de creştere există **cartilajul de creştere** sau **fiza**.

Cartilajul fizei este bine structurat pe coloane de celule. Metafiza este bogat vascularizată. La locul de formare al apofizelor există un cartilaj similar fizei.

Cartilajul de creştere este compus din mai multe straturi celulare care dinspre epifiză spre metafiză sunt:

1. Stratul celulelor germinale (cartilaj hialin) format din celule mici dispuse dezordonat în substanţa fundamentală abundentă.
2. Stratul proliferativ (cartilaj striat) unde celulele cartilaginoase se aliniază în coloane de 5-30 celule şi sunt delimitate de septe longitudinale de substanţă fundamentală.
3. Stratul hipertrofic, în care celulele cresc în volum, cu 4-12 celule cubice voluminoase cu citoplasmă edematoasă, delimitate de coloane de substanţă intercelulară puţin abundentă.
4. Stratul degenerativ format din 2-4 celule vacuolizate cu membrane rupte, penetrate de vascularizaţia metafizară, cu osificarea septelor longitudinale, constituind **frontul de calcificare** sau **linia de eroziune**.

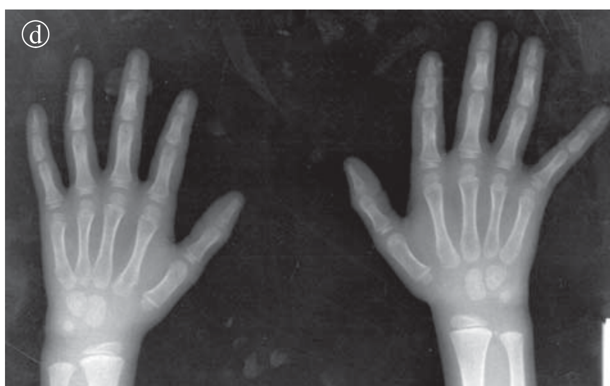
Versantul metafizar al cartilajului conţine condroclaste şi osteoblaste de-a lungul septelor longitudinale. Condroclastele resorb ţesutul cartilaginos, iar osteoblastele produc substanţa osoasă şi formează travee osoase paralele sau spongioase.

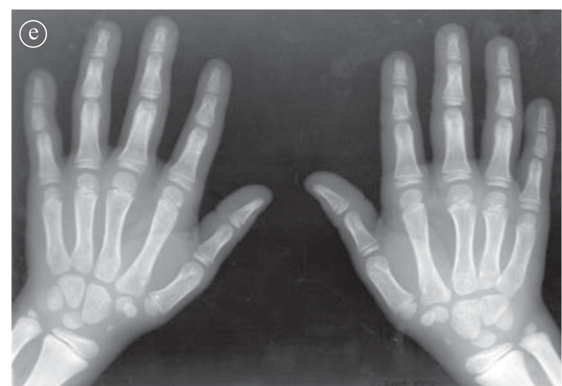
Stratul germinal şi proliferativ sunt zone de creştere şi proliferare, iar stratul hipertrofic şi degenerativ sunt zone de degenerescenţă şi transformare. Creşterea în lungime a osului se încheie prin epifiziodeza fiziologică.

Creşterea osoasă rezultă din echilibrul dintre proliferarea condrocitelor şi mineralizarea zonelor de creştere condrocitară.

La copil, în primele 18 luni de viaţă, vasele epifizare şi metafizare străbat fiza şi se anastomozează ceea ce permite diseminarea infecţiilor. (1)

Fig. nr.2.1. Radiografie mâini. Aspect normal. a) 3 luni; b) 5 luni; c) 8 luni; d) 4 ani; e) 8 ani.





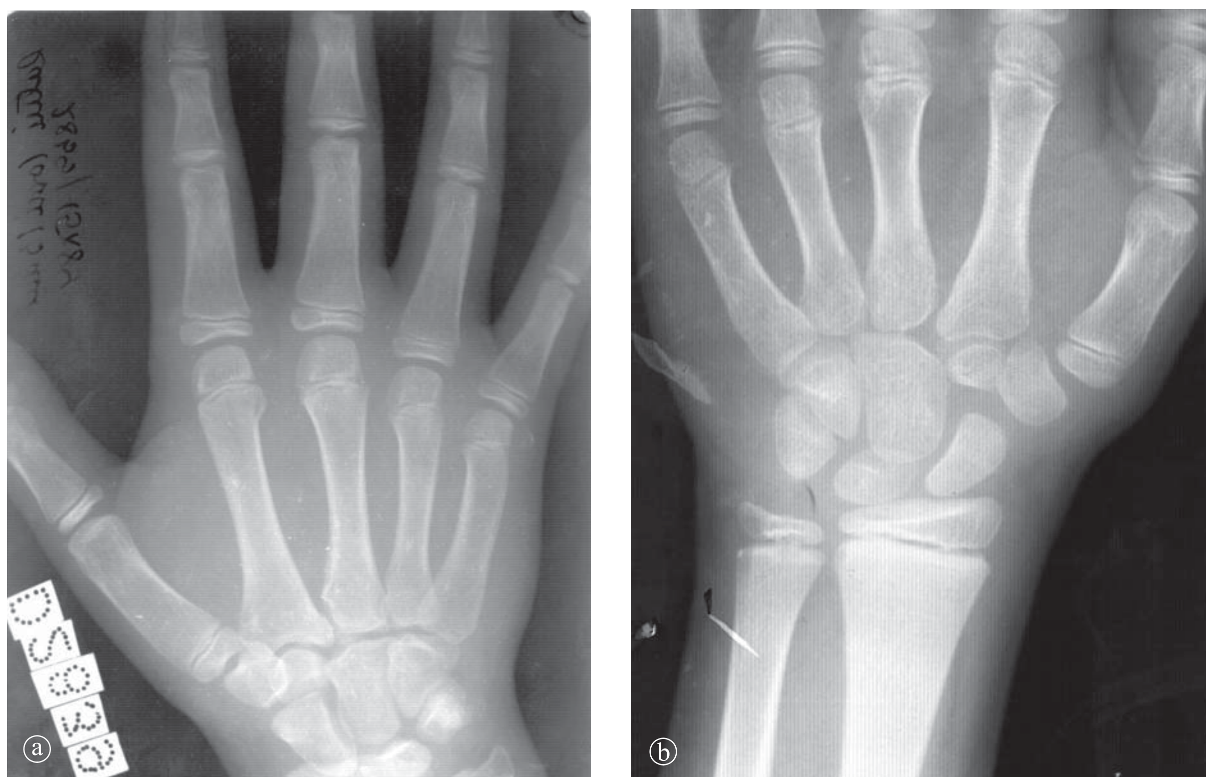


Fig. nr.2.2. Radiografie mâini. Aspect normal. a) 13 ani; b) 16 ani.

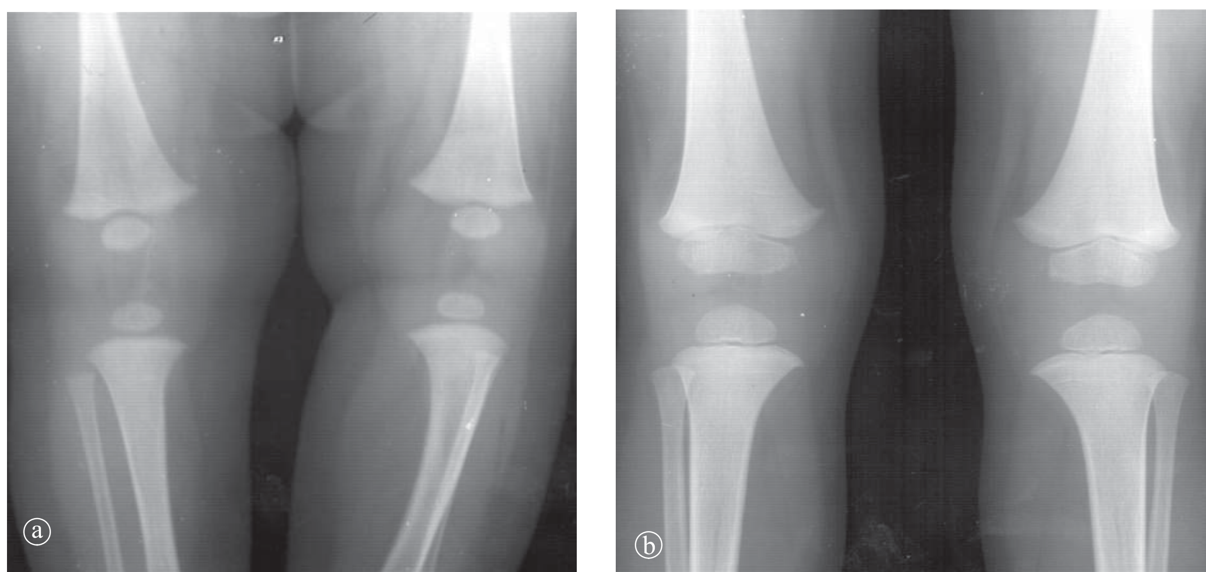


Fig. nr.2.3. Radiografie genunchi. Aspect normal. a) 4 luni; b) 3 ani.

Fig. nr.2.4. Radiografie genunchi. Aspect normal. 10 ani. a) AP; b) LL.

Fig. nr.2.5. Radiografie humerus. 10 ani. Aspect normal.

Fig. nr. 2.6. Radiografie genunchi LL. Rotula multipartita.

Epifiza se osifică începând din centru iar cu timpul fiza devine o barieră între teritoriile vasculare ale celor două. La copilul mare şi adolescent la care întreaga epifiză este osificată fiza devine progresiv ondulată şi apoi dispare.

Studiile anatomice şi de ecografie Doppler au arătat că fiza şi epifiza sunt străbătute de canale vasculare intracartilaginoase iar vascularizaţia lor este abundentă, creşte rapid şi îşi modifică numărul şi distribuţia o dată cu maturarea. (2)

Aceste canale sunt perpendiculare pe fiză şi nu se anastomozează. După osificare centrul fizei este avascular iar canalele vasculare au un aspect radiar. Canalele vasculare sunt din ce în ce mai puţine o dată cu progresia osificării.

IRM cartilajul de creştere apare ca un semnal intermediar în T1 şi ca hipersemnal în T2.

IRM fiza şi nucleul de creştere au o încărcare cu gadoliniu intense. O dată cu creşterea are loc o scădere a intensităţii încărcării din centrul fizei spre periferie.

Radiologic, la naştere toate **diafizele** sunt vizibile, prezentând un contur net, canal medular distinct, formă tubulară, cu extremităţi rotunjite, uşor evazate. Intensitatea opacităţii osoase este redusă, iar structura osului este omogenă. Traveele osoase devin vizibile după vârsta de 2 ani. Forma diafizelor se modifică în timp, în funcţie de solicitările mecanice.

Uneori la naştere oasele au o densitate crescută, compacta îngroşată şi îngustări ale canalului medular. Este **osteoscleroza fiziologică** ce dispare în câteva săptămâni. Alteori radiusul şi ulna au margini ondulate.

- **Nucleii de creştere epifizari** au formă rotundă, structură omogenă, intensitate redusă. Ei cresc spre articulaţie şi lateral. În perioada de creştere rapidă poate apare un aspect fragmentat la unii nuclei ce nu trebuie confundat cu o linie de fractură.

Fig. nr. 2.7. Radiografie genunchi AP, 3 ani. Aspect normal. Nucleul de creştere al condilului femural intern cu contur neregulat şi structură mai inomogenă. Genu varum fiziologic.

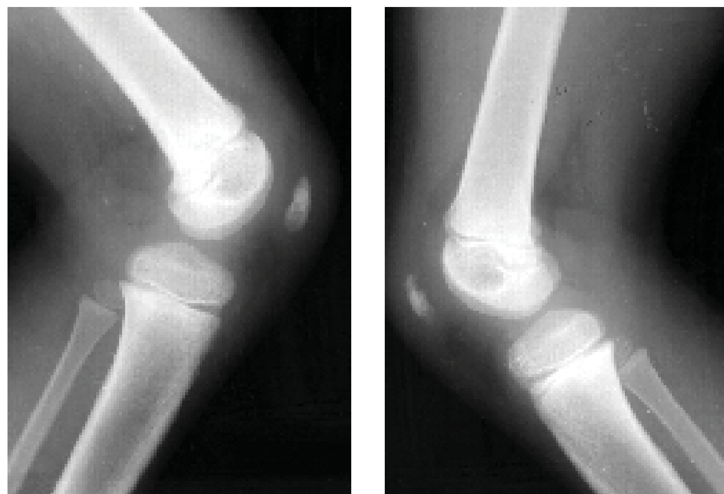


Fig. nr. 2.8. Radiografie LL genunchi. Aspect normal. Nucleu de creştere al patelei fragmentat. Conturul nucleului de creştere al condilului femural intern neregulat.

Fig. nr.2 9. Radiografie bazin AP, 7 luni. Apect normal. Nuclei de creştere ai capului femural asimetrici.

Osificarea inomogenă a unor nuclei de creştere nu trebuie considerată patologică.

Astfel, osificarea nucleului de creştere patelar care apare în jurul vârstei de 2,5 ani la fete şi 4 ani la băieţi, poate avea aspect neregulat rămânând fragmentat până în jurul vârstei de 8-9 ani. Pe faţa dorsală a patelei (zona superoexternă) este posibilă apariţia unor lacune la nivelul corticalei osoase care sunt fiziologice. Se pot dezvolta nuclei accesorii care duc la apariţia patelei bipartite. În 75% din cazuri este implicat nucleul supero-extern iar în 20% nucleul lateral extern.

Nucleul de creştere al crestei tibiale anterioare se dezvoltă între 8 şi 14 ani şi poate prezenta un aspect neregulat, fragmentat.

Între nucleul de creştere şi metafiză se constată o bandă transparentă cu grosime de 4-6 mm – **fiza sau cartilajul de creştere. Fiza fiind cartilaginoasă pe radiografie apare transparentă**.

❑ **Frontul de calcifiere provizorie** este radiologic o linie fină opacă situată între metafiză şi fiză şi corespunde stratului degenerativ al cartilajului de creştere.

La nou născut, în primele 4-6 săptămâni, oasele pot apărea dense, având radiogafic opacitate cu intensitate mare, aspect denumit şi “os în os”. Osteoscleroza nou născutului este mai frecvent întâlnită la nivelul coloanei şi dispare în următoarele săptămâni de viaţă.

❑ **Benzile transparente metafizare** reprezintă zone cu mineralizare osoasă redusă, paralele cu linia de calcifiere provizorie. Sunt vizibile în primele săptămâni de viaţă, apar în urma carenţelor calcice tranzitorii şi nu trebuie considerate patologice. Persistenţa lor sau apariţia după perioada de nou născut ridică problema unei hemopatii sau a unei metastaze de neuroblastom. Aceste linii nu trebuie confundate cu liniile transparente date de pliurile cutanate care se extind şi în afara osului sau cu canalele vasculare care au un traiect oblic şi traversează doar o parte a compactei.

Liniile opace metafizare (liniile Harris) apar radiologic ca linii opace, fine, paralele cu fiza la nivelul metafizei oaselor lungi. Între ele aspectul osului este normal. Sunt mai frecvente la copiii care prezintă opriri temporare şi repetate ale creşterii şi reflectă activitatea osteoblastică

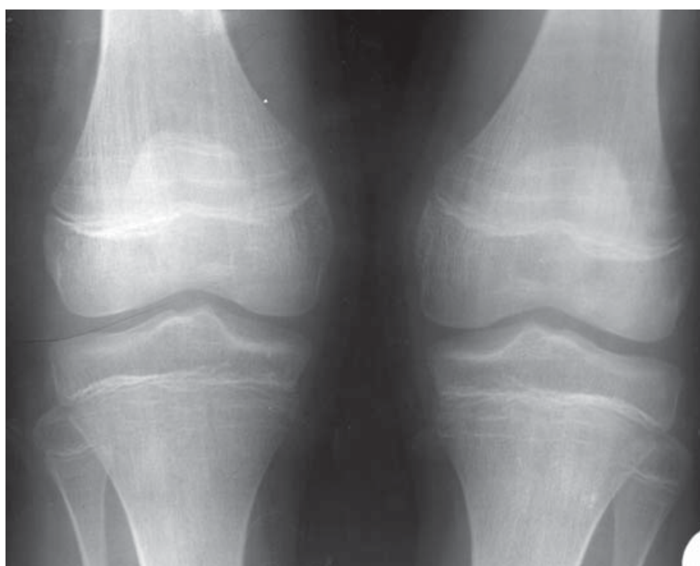


Fig. nr. 2. 10. Radiografie comparativă de genunchi AP, 10 ani. Linii de creştere.

crescută în perioada de recuperare după îmbolnăviri. Se întâlnesc mai frecvent la nivelul treimii proximale humerale sau treimii distale femurale, tibiale dar şi în alte regiuni. Atunci când cuprind fibula trebuie diferenţiate de intoxicaţiile cu metale grele (plumb).(3)

Fig. nr.2.11. Radiografie de genunchi AP, 13 ani, detaliu. Linii de creştere.

❑ **Lacunele corticale** se consideră a fi leziuni osoase benigne, asemănătoare ca structură cu fibromul non-osificant. Nu se întâlnesc decât rareori înainte de 18 luni, având incidenţa maximă în jurul vârstei de 5 ani.

Radiologic, apar ca zone radiotransparente metafizare, excentrice, ovalare sau policiclice cu dimensiuni sub 3 cm, mărginite de un fin lizereu radioopac. Sunt situate mai ales în vecinătatea fizei, la extremitatea distală a femurului şi proximală a tibiei. Localizarea este fie superficială sub cortica osoasă, fie profund în interiorul compactei. Favorizează smulgerile osoase.

Evoluţia este fie spre dispariţie prin osificare progresivă, fie spre scleroză osoasă, fie spre transformare în fibrom non-osifiant.

În cazurile în care se suspicionează o altă afecţiune, IRM evidenţiază un semnal hipointens în T2 datorită componentei fibroase şi hemosiderinei.

Fig.nr.2.12. Radiografie plantă LL, 12 ani. Aspect normal. Lacună corticală.

Fig.nr.2.13. Radiografie genunchi LL, 8 ani. Aspect normal. Lacună corticală.

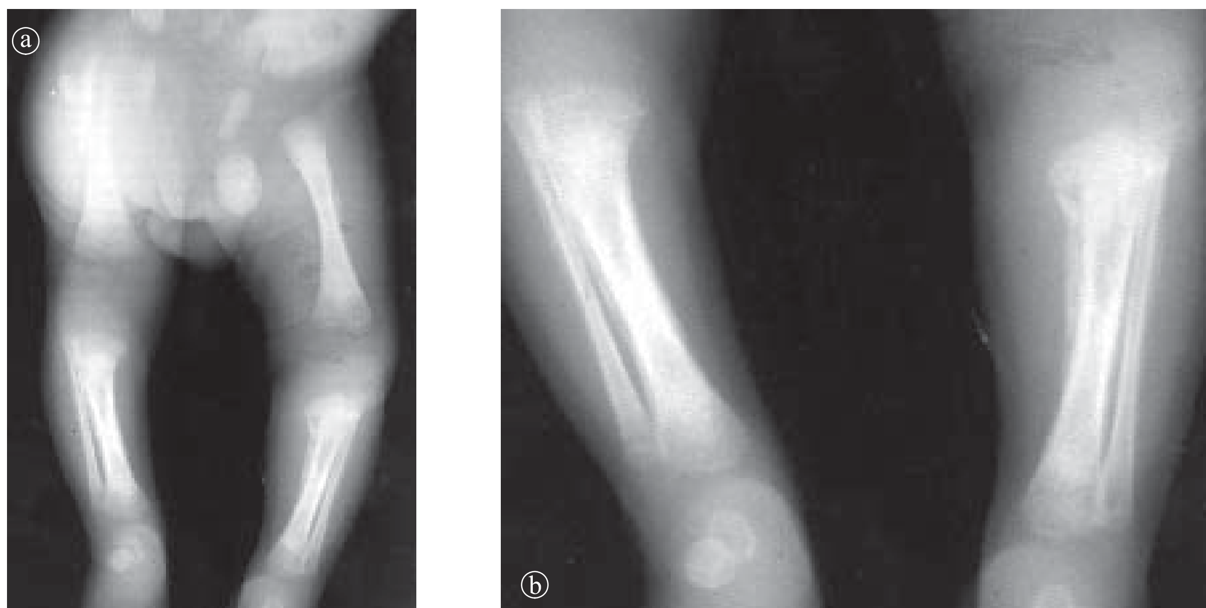


Fig. nr.2.14. Reacţie periostală fiziologică. a) Radiografie membre inferioare AP, o lună; b) Detaliu.

❑ **Reacţia periostală fiziologică.** Periostul nu se vede radiologic în mod normal, dar între 1 si 6 luni poate apărea o reacţie periostală fină, datorată creşterii rapide a osului în perioada neonatală.

Radiologic se constată linii fine radioopace unice sau multiple (lamelare) regulate, simetrice, paralele cu compacta, mai frecvent la nivelul humerusului, femurului, tibiei. Pe măsură ce copilul creşte se alipesc osului, iar modificările radiologice dispar. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu osteomielita, traumatismele sau tratamentului cu prostaglandine. Aspectul lor simetric, absenţa altor leziuni pledează pentru reacţie periostală fiziologică.

Neregularitatea suprafeţelor articulare. Datorită osificării neuniforme a epifizelor, uneori, pe suprafeţele articulare apar mici depresiuni neregulate putând fi confundate cu o osteocondrită disecantă. Mai frecvent se întâlnesc la nivelul articulaţiei coxofemurale şi a genunchiului.

❑ **Vacuum phenomenon** apare la nivelul articulaţiilor aflate sub tracţiune în care se creează presiune negativă. Radiologic apare ca o zonă transparentă liniară intraarticulară. Mai frecvent se constată la nivelul articulaţiei scapulohumerale, dar şi la alte articulaţii ca: şold, genunchi, cot. Suprapunerea peste un os poate mima o linie de fractură.

Ecografia permite analizarea nucleilor de creştere şi a fizei. Nucleii apar hipoecogeni în comparaţie cu ţesuturile din jur, având câteva fine ecouri ecogene în interior. Elementele de osificare apar ca structuri liniare, fine, hiperecogene.

2.2. Modelarea şi creşterea osoasă

Modelarea osului constă în transformarea cu ajutorul osteoclastelor şi osteoblastelor a ţesutului osos primitiv, care este nelamelar, în os adult, prin formarea sistemului haversian. Modelarea formei exterioare a osului se produce, în funcţie de influenţele mecanice, prin apoziţie periostală şi resorbţie modelantă la nivelul metafizei.

Creşterea diafizei se produce în lungime şi în grosime, iar **creşterea epifizei** în toate direcţiile.

Creşterea în lungime se produce prin cartilajul de creştere (fiza), care proliferează şi se osifică.

Creşterea în grosime a osului este realizează prin periost prin formare de os subperiostal. Creşterea în grosime la nivelul metafizei se realizează prin zona Ranviere. Concomitent are loc un proces de resorbţie la nivelul suprafeţei endostale, care lărgeşte canalul medular.

Raportul dintre suma celor două compacte şi cea a canalului medular este unitar. Scăderea acestui raport indică o mineralizare insuficientă.

Creşterea **nu este un proces liniar**, există **pusee de creştere**.

În primul an de viaţă are loc o creştere în înălţime cu aproximativ 20 cm, în al doilea cu 10 cm, iar apoi câte 5 cm pe an până înaintea puseului de creştere din timpul pubertăţii. În timpul pubertăţii se atinge o viteză de creştere de 8-9 cm/an.

Între 0-4 ani creşterea staturală e rapidă, copilul de 2 ani atingând jumătate din talia adultului. (4)

Încetinirea sau chiar oprirea creşterii datorată unor factori diverşi este urmată de pusee de creştere după dispariţia acestora.

Creşterea **nu este egală la toate segmentele corpului concomitent.** La fete membrele inferioare cresc constant de la 5 ani până înaintea pubertăţii, apoi predomină dezvoltarea jumătăţii superioare a corpului.

Creşterea nu este egală nici la cele două extremităţi ale aceleaşi diafize. Creşterea ulnei sau a femurului are loc în cea mai mare parte prin extremitatea distală.

Cel mai important factor care influenţează creşterea este cel genetic. Factorii metabolici, sistemul endocrin, alimentaţia, bolile cronice etc. afectează de asemenea procesul de creştere.

Tabel nr. 2. 1 Vârsta de osificare a cartilajelor de creştere

Regiune anatomică	băieţi (vârstă ani)	fete (vârstă ani)
1. articulaţia scapulo humerală, claviculă		
- tubercul mare	15,5-16	14-14,5
- claviculă	peste 18	17,5-18
2. articulaţia cotului		
- humerus	13-13,5	11-11,5
- cubitus	15-15,5	12,5-13
3. articulaţia pumnului, mâinii		
- radius	17,5-18	16-16,5
- falange distale	15-15,5	13-13,5
4. articulaţia coxofemurală, bazin		
- trohanter mare	15-15,5	14-14,5
- simfiza pubiană	peste 18	17,5-18
5. articulaţia genunchiului		
- tuberozitate tibială	15-15,5	13,5-14
- peroneu superior	17,5-18	16-16,5
6. articulaţia tibiotarsiană, picior		
- tibie, peroneu inferior	15,5-16	14-14,5
- haluce	14-14,5	12,5-13

Creşterea **este un proces continuu până la maturarea scheletului** care este definitivă la aproximativ 15-17 ani la fete şi 16-18 ani la băieţi. Epifizele ajung la forma şi dimensiunile adultului, iar cartilajul de creştere devine neregulat, din ce în ce mai îngust, se osifică şi

dispare, marcând încetarea creşterii.

În timpul **pubertăţii** se constată o accelerare a creşterii şi dezvoltării osoase ce constituie un veritabil caracter sexual secundar. Are loc atât o creştere în înălţime a copilului, cu aproximativ 31 cm la băieţi şi 29 cm la fete, cât şi o accelerare a vârstei osoase în paralel cu apariţia şi dezvoltarea caracterelor sexuale.

Puseul de creştere începe în jurul vârstei de aproximativ 9 ani la fete şi 11 ani la băieţi.

Deşi clasic se consideră că apariţia oaselor sesamoide ale policelui coincide cu debutul pubertăţii, în practică acest criteriu este inconstant şi insuficient, în aprecierea vârstei osoase fiind necesară utilizarea celorlalte metode.

În afară de creşterea în lungime a oaselor, pe radiografii trebuie analizată **maturarea, mineralizarea şi morfologia osoasă**.

- **Factorii care influenţează creşterea.**

Factorii genetici. Capitalul genetic intervine prin factori multiplii asupra taliei descendenţilor. Într-o populaţie normală, există subiecţi mai înalţi sau mai scunzi, existând o puternică corelaţie între înălţimea părinţilor şi a copiilor.

Anomaliile cariotipice sau genele patologice produc perturbări primitive ale creşterii osoase, fiind la originea bolilor osoase constituţionale. Mecanismele prin care apar bolile sau sindroamele malformative sunt puţin cunoscute. (5)

Factorii nutritivi. Pentru o creştere armonioasă sunt necesari factori nutritivi suficienţi calitativ şi cantitativ, o absorbţie digestivă bună şi un metabolism adecvat.

Factorii endocrini. Hormonii tiroidieni activează cartilajul de creştere şi accelerează maturaţia cartilajului calcificat, cresc viteza osificării epifizare şi osificării de membrană. Stimulează secreţia hormonului de creştere şi a factorului de creştere insulinic.

Hormonul de creştere stimulează secreţia de IGF-s, iar la nivelul creşterii osoase acţionează prin intermediul IGF-i, care stimulează diferenţierea şi multiplicarea condrocitelor, în particular la nivelul cartilajului seriat.

Hormonii sexuali – accelerează viteza de creştere şi maturare a cartilajului de creştere.

Cortizolul – nu are rol direct în creşterea osoasă, dar în caz de hipercortizolemie există o încetinire netă a creşterii.

- **Metode de evaluare clinică a creşterii**

În timpul sarcinii, biometria fetală permite depistarea şi caracterizarea întârzierii creşterii intrauterine.

La naştere, măsurarea înălţimii, greutăţii şi a perimetrului cranian permit o primă evaluare a creşterii intrauterine.

În timpul creşterii, măsurarea taliei trebuie completată cu măsurarea greutăţii şi a **indexului de masă corporală**, care este raportul dintre greutate exprimată în Kg şi înălţime raportată la suprafaţa corporală: G(Kg)/ Î(m^2). (G=greutate, Î=înălţime). Acest index variază cu vârsta: la băieţi este de 17,2 Kg/m^2 la un an, scade la 15,62 Kg/m^2 la 6 ani şi urcă din nou la 22 Kg/m^2 la adult. La fete este de 16,4 la 2 ani, scade la 15,2 la 6 ani şi urcă la 21,2 la adult.

Calculul taliei ţintă în funcţie de talia părinţilor:

1. băieţi: $T=0,5\ (T_{tata}+T_{mama})+9cm$
2. fete: $T=0,5\ (T_{tata}+T_{mama})-3cm$.

2.3. Vârsta osoasă

Compararea datei de apariţie, stadiului de osificare, aspectului nucleilor secundari de creştere cu standardele din atlase, tabele, nomograme se numeşte **vârstă osoasă**.

Compararea **vârstei cronologice** cu cea osoasă este un criteriu util de diagnostic în aprecierea creşterii staturoponderale în diverse afecţiuni.

Indicaţiile aprecierii vârstei osoase:

- boli endocrine (tiroida, hipofiză, gonade), metabolice sau generale;
- statură prea mare sau prea mică în comparaţie cu vârsta cronologică;
- evaluarea vârstei reale în cazuri medico-legale;
- pentru alegerea momentului optim în intervenţiile chirurgicale de corectare a lungimii membrelor, scoliozelor.

2.3.1. Metode de apreciere ale vârstei osoase

Pentru aprecierea vârstei osoase **la naştere** cuspizii primului şi a celui de al doilea molar inferior, care apar în săptămâna 33 respectiv 36 de viaţă intrauterină şi lungimea coloanei vertebrale sunt cele mai constante repere. Mai sunt prezenţi **nucleii epifizari ai genunchiului**: tibial superior, femural inferior, **trei nuclei ai oaselor scurte**: astragal, calcaneu, cuboid şi **hioid, oasele proprii ale nasului.** În sarcinile suprapurtate, la naştere întâlnim şi nucleul capului umeral. Ulterior, în cursul primului an, apar nucleii oaselor carpului, tarsului şi ai epifizelor oaselor lungi.

❑ **Lungimea coloanei vertebrale T1-T12**

Pe o radiografie în incidenţă PA se măsoară distanţa de la marginea superioară a platoului vertebral T1 până la marginea inferioară a corpului vertebral T12. Această cifră se înmulţeşte cu 2,54 şi se scade 6,271. Cifra rezultată reprezintă valoarea ideală.

Valoarea medie cel mai frecvent întâlnită este 9.5 cm. Valori mai mari se întâlnesc la copiii născuţi din mame diabetice. Valori mai mici sugerează o deficienţă în dezvoltarea intrauterină.

❑ **Atlasul Greulich şi Pyle**

Cea mai simplă metodă şi cea mai larg folosită este radiografierea mâinii stângi şi compararea aspectului radiografic cu atlasul **Greulich şi Pyle**. Poate fi folosită la orice vârstă, de la naştere până la 18 ani. Această metodă descrisă în anul 1950 pentru populaţia albă nord-americană nu mai este superpozabilă astăzi pentru copii din ţara noastră.

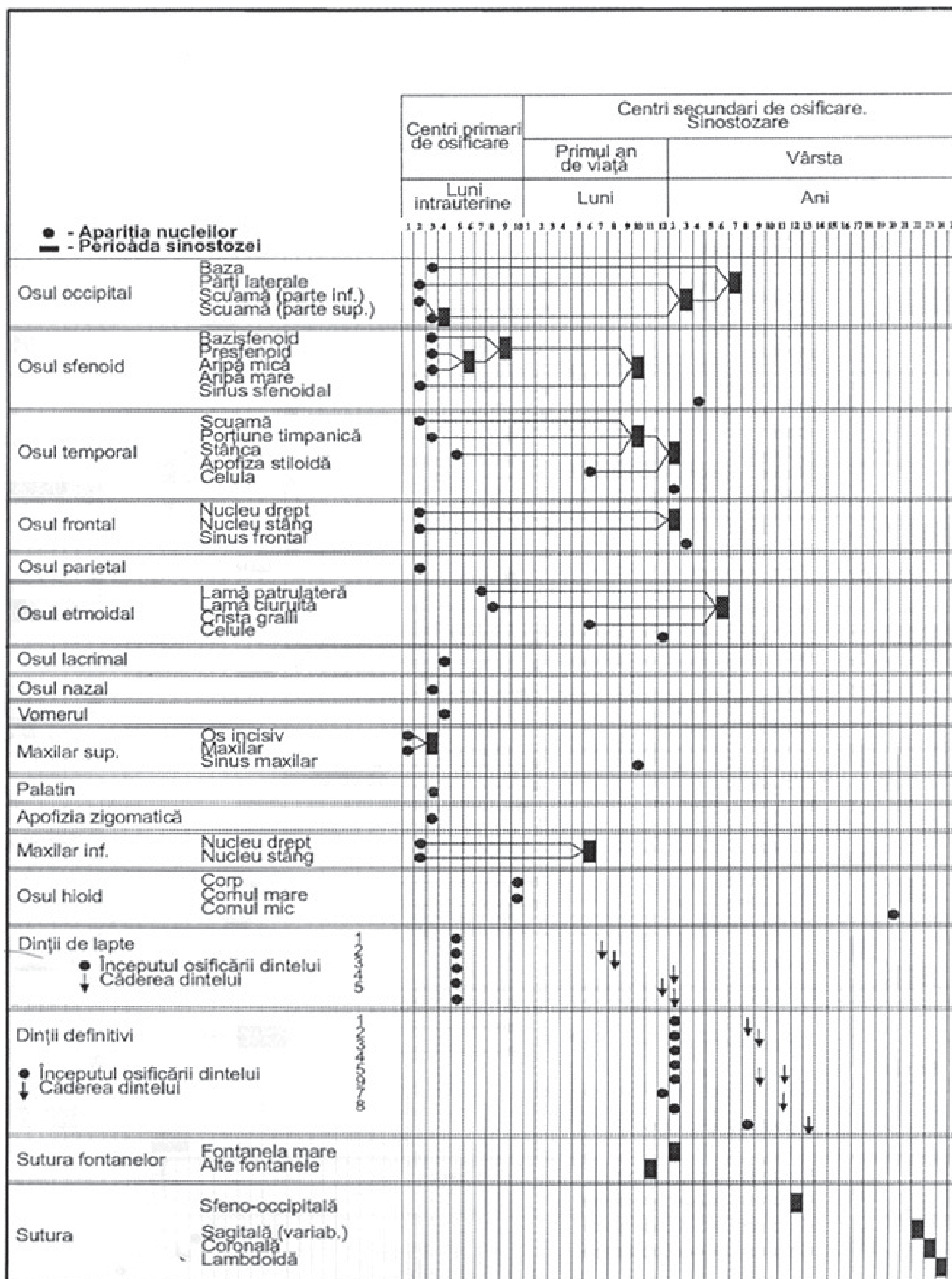
❑ **Tabele cu data de apariţie şi de sinostoză**

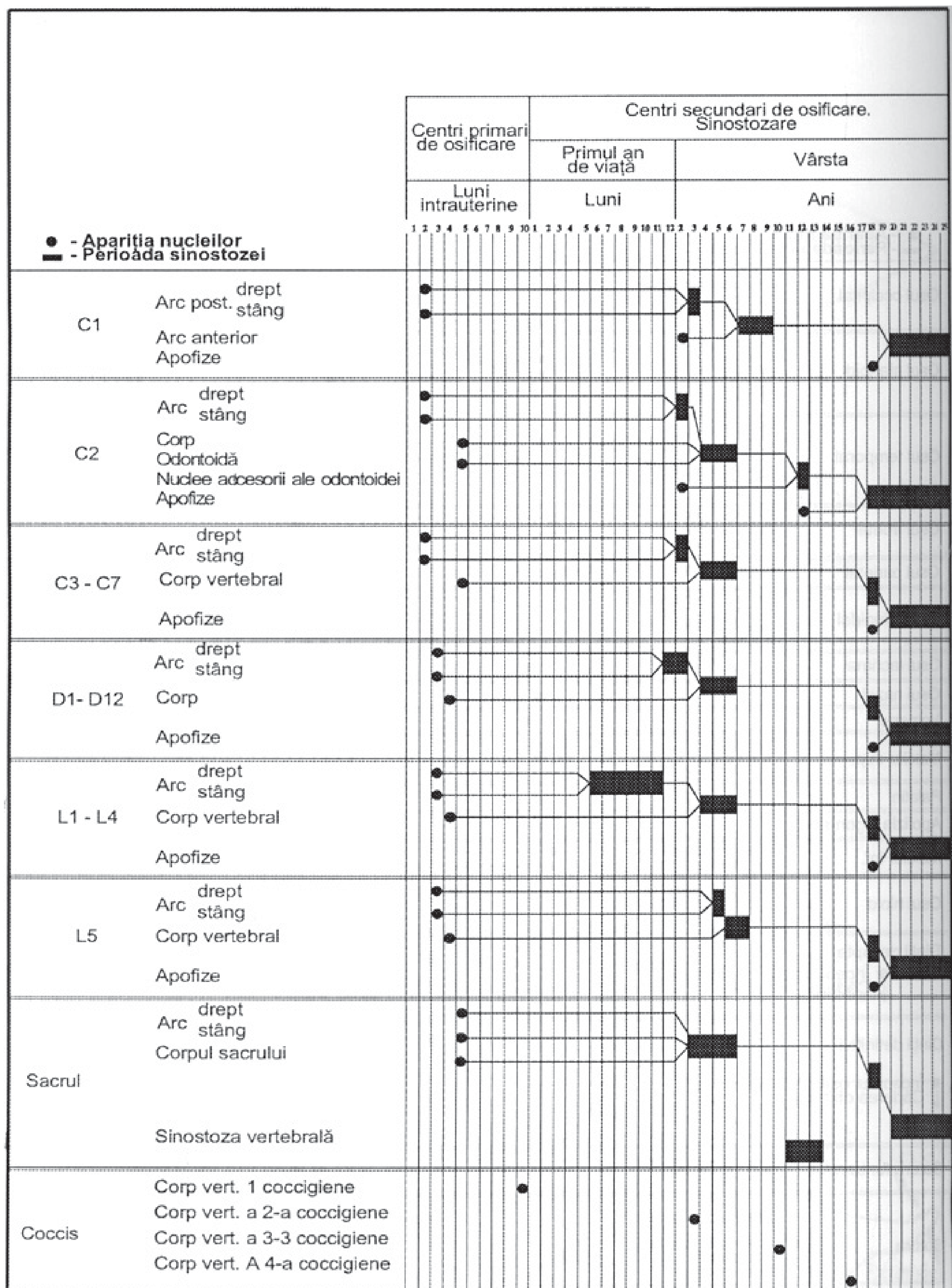
O metodă uşor de aplicat în practică ţine cont doar de data de apariţie şi face abstracţie de aspectul nucleilor de creştere. Este metoda cea mai folosită în practică fiind simplă, uşor de interpretat şi destul de exactă pentru ţara noastră.

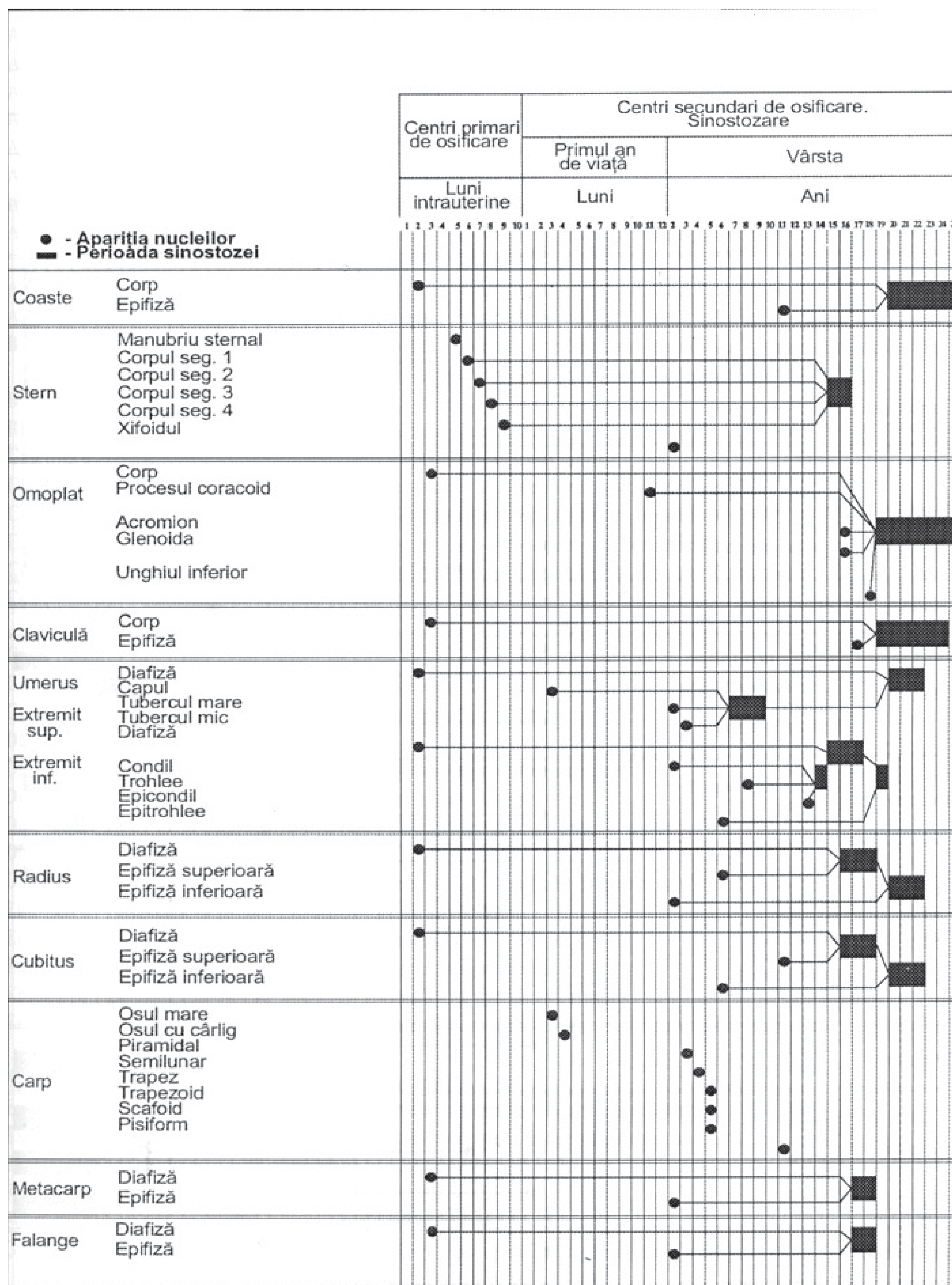
❑ **Metoda Lefebvre**

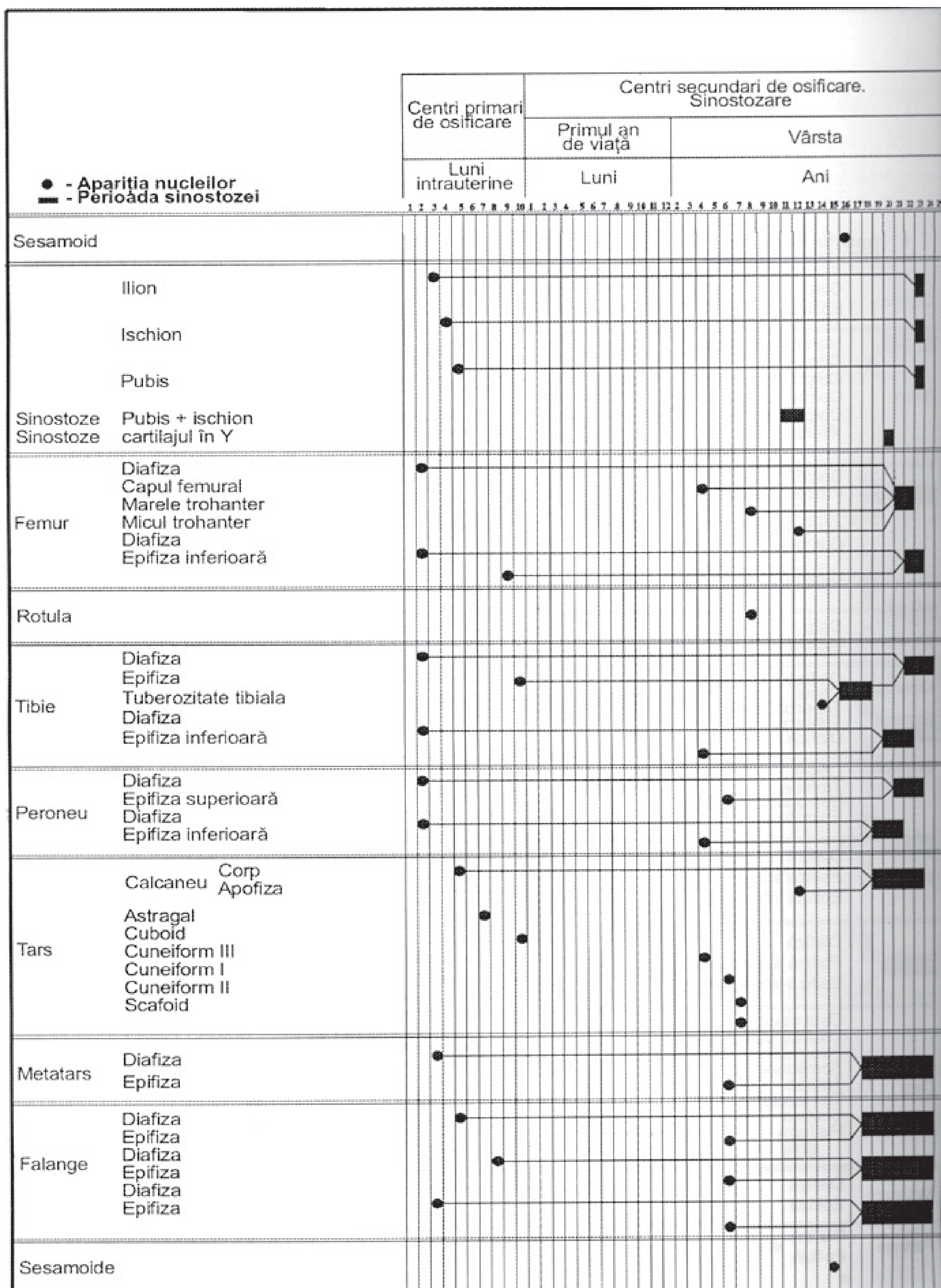
Între **o lună şi 2 ani** este preferată **metoda Lefebvre**. Se radiografiază membrul superior şi cel inferior stâng şi se numără nucleii de osificare a epifizelor: omoplat, humerus, radius şi ulna, carpiene, metacarpiene, falangele mâinii, femur, tibie şi fibula, tarsiene, metatarsienele şi falangele piciorului. Rezultatul obţinut se compară cu cel ilustrat de o nomogramă pe care numărul nucleilor de osificare sunt figuraţi pe ordonată, iar vârsta osoasă pe abscisă; dezavantajul acestei metode este iradierea mare.

Tabel nr.2.2. Data aparţiei nucleilor de creştere primari şi secundari şi a sinostozării.




Centri primari de osificare
Centri secundari de osificare. Sinostozare
Primul an de viață
Vârsta
Luni intrauterine
Luni
Ani
● - Apariția nucleilor
▬ - Perioada sinostozei
C1
Arc post. drept
stâng
Arc anterior
Apofize
C2
Arc drept
stâng
Corp
Odontoidă
Nuclee accesorii ale odontoidei
Apofize
C3 - C7
Arc drept
stâng
Corp vertebral
Apofize
D1- D12
Arc drept
stâng
Corp
Apofize
L1 - L4
Arc drept
stâng
Corp vertebral
Apofize
L5
Arc drept
stâng
Corp vertebral
Apofize
Sacrul
Arc drept
stâng
Corpul sacrului
Sinostoza vertebrală
Coccis
Corp vert. 1 coccigiene
Corp vert. a 2-a coccigiene
Corp vert. a 3-3 coccigiene
Corp vert. A 4-a coccigiene


Centri primari de osificare
Centri secundari de osificare. Sinostozare
Primul an de viață
Vârsta
Luni intrauterine
Luni
Ani
● - Apariția nucleilor
▬ - Perioada sinostozei
Coaste
Corp
Epifiză
Stern
Manubriu sternal
Corpul seg. 1
Corpul seg. 2
Corpul seg. 3
Corpul seg. 4
Xifoidul
Omoplat
Corp
Procesul coracoid
Acromion
Glenoida
Unghiul inferior
Claviculă
Corp
Epifiză
Umerus
Extremit sup.
Diafiză
Capul
Tubercul mare
Tubercul mic
Diafiză
Extremit inf.
Condil
Trohlee
Epicondil
Epitrohlee
Radius
Diafiză
Epifiză superioară
Epifiză inferioară
Cubitus
Diafiză
Epifiză superioară
Epifiză inferioară
Carp
Osul mare
Osul cu cârlig
Piramidal
Semilunar
Trapez
Trapezoid
Scafoid
Pisiform
Metacarp
Diafiză
Epifiză
Falange
Diafiză
Epifiză


● - Apariția nucleilor
▬ - Perioada sinostozei
Centri primari de osificare
Centri secundari de osificare. Sinostozare
Primul an de viață
Vârsta
Luni intrauterine
Luni
Ani
Sesamoid
Ilion
Ischion
Pubis
Sinostoze Pubis + ischion
Sinostoze cartilajul în Y
Femur
Diafiza
Capul femural
Marele trohanter
Micul trohanter
Diafiza
Epifiza inferioară
Rotula
Tibie
Diafiza
Epifiza
Tuberozitate tibiala
Diafiza
Epifiza inferioară
Peroneu
Diafiza
Epifiza superioară
Diafiza
Epifiza inferioară
Tars
Calcaneu Corp Apofiza
Astragal
Cuboid
Cuneiform III
Cuneiform I
Cuneiform II
Scafoid
Metatars
Diafiza
Epifiza
Falange
Diafiza
Epifiza
Diafiza
Epifiza
Diafiza
Epifiza
Sesamoide

❑ **Metoda Sauvegrain, Nahum şi Bronstein**

În perioadele **prepubertară** şi **pubertară** (11-15 ani la băieţi, 9-13 ani la fete) este suficientă radiografierea cotului; aspectul radiografic este comparat cu un desen ce cuprinde nucleii de dezvoltare ai articulaţiei cotului (condilul şi epicondilul humeral, trohleea, olecranul, capul radial), care sunt notaţi cu cifre în funcţie de gradul de dezvoltare. Suma acestor cifre corespunde pe nomogramă vârstei osoase. Metoda este destul de laborioasă şi mai greu de folosit în practică.

❑ **Sesamoidul primului metacarpian**

Apare la 11 ani la fete şi 13 ani la băieţi. Este util deoarece trebuie radiografiată doar mâna şi gradul de variabilitate în apariţie este redus.

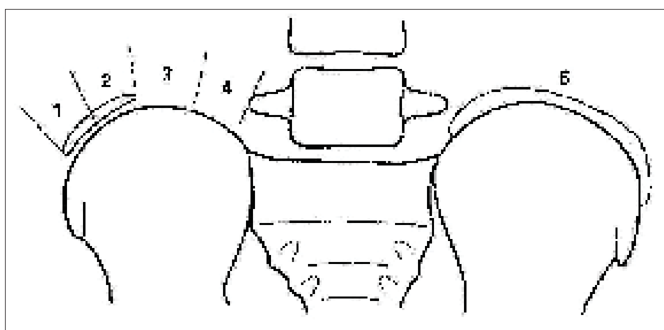


Fig. nr.2.15. Metoda Risser pentru determinarea dezvoltării nucleului de creştere al crestei iliace. Schemă.

Fig. nr.2.16 Radiografie bazin AP. Nucleul de creştere al crestei iliace. a) stadiul 3; b) stadiul 4; c) stadiul 5.

❑ **Metoda Risser**

Apariţia nucleului crestei iliace coincide cu debutul pubertăţii, iar sudarea marchează sfârşitul creşterii. Numai claviculele îşi mai continuă dezvoltarea.

Pe o radiografie de bazin se apreciază apariţia şi creşterea epifizei crestei iliace. Evoluţia este cotată de la 0 la 5, când întreaga creastă iliacă este sudată.

Maturarea osoasă a corpilor vertebrali şi a crestei iliace sunt sincrone până la adolescenţă. Examinarea crestei iliace permite şi aprecierea potenţialului de creştere restant al vertebrelor. Este cunoscut faptul că o dată cu încetarea creşterii, scolioza devine stabilă şi uneori poate fi corectată chirurgical.

Bibliografie

1. Siegel J Marilyn, Coley BD. Pediatric Imaging. Lippincott Williams &Wilkins Philadelphia 2006
2. Barnewolt CE, Shapiro F, Jaramillo D (1997) Normal Gadolinium-enhaced MIR images of the developing appendicular skeleton: part I. Cartilaginous epiphysis and physis. AJR Am. J.Roentgenol. jul; 169 (1): 183-9
3. Jaramillo D, Shapiro F. Growth cartilage: normal appearance, variants and abnormalities, Magn. 2 Reson Imaging Clin N. Am, 1998; (3): 455- 471
4. Bailey DA, Martin AD, Mckay HA, Whiting S, Mirwald R. Calcium accretion in grils and boys during puberty: a longitudinal analysis. J. Bone Mineral Res 2000; 15: 2245-2250
5. Ballabriga A. Morphological and physiological changes during growth: an update. Eur J Clin Nutr 2000; 54 (Supl 1): S1-S6

3. INFLAMAȚIILE SISTEMULUI OSTEOARTICULAR

3.1. Infecții transplacentare

La nou născut trebuie căutate semnele unei afectări osoase secundare, ale unei posibile infecţii intrauterine cu: rubeolă, treponema palidum, toxoplasmoză, virusul citomegalic, herpes. Modificările osoase sunt secundare mai mult tulburărilor trofice decât infecţiei virale.

3.1.1. Rubeola congenitală

Infecţia maternă cu virusul rubeolei produce: o întârziere a creşterii intrauterine, hepatosplenomegalie, cataractă, cardiopatii congenitale, purpura trombocitopenică.

Afectarea scheletului are loc în 20-50% din cazuri. Modificările osoase se datorează tulburărilor de troficitate cauzate de infecţie.

Radiologic se constată:

- zonă de calcifiere provizorie neregulată;
- benzi transparente verticale, perpendiculare pe linia de calcifiere provizorie, alternând cu benzi opace. Apar în mod uzual la nivelul genunchiului, dar se întâlnesc şi la alte oase lungi;
- maturarea osoasă este întârziată;
- reacţia periostală este neobişnuită;
- rareori osul este în totalitate osteosclerotic;

Uneori leziunile sunt prezente încă de la naştere, alteori apar în primele săptămâni de viaţă. După tratament leziunile trofice se vindecă, iar aspectul revine la normal în 3-6 luni. (1)

3.1.2. Sifilisul congenital

Sifilisul congenital este transmis de la mamă la făt transplacentar. Modificările radiologice pot apărea în primele 6-8 săptămâni după naştere (sifilis congenital precoce) sau între 4 şi 20 de ani (sifilis congenital tardiv).

Examenul radiologic are importanţă în diagnostic numai prin coroborarea cu datele examenului clinic şi a testelor de laborator.

Anatomie patologică. Agentul patogen, spirocheta Treponema palidum, este vehiculat pe cale sanguină. Procesul inflamator iniţial se localizează în pereţii vaselor sanguine şi în jurul acestora. Infecţia luetică se caracterizează prin:

- ţesut de granulaţie specific bogat în monocite, limfocite şi plasmocite, dar polimorfonuclearele sunt **absente**, ceea ce explică **absenţa supuraţiei**;
- mezenchimul medular osos are o mare reactivitate spre formarea de ţesut fibros.

3.1.2.1. Sifilisul congenital precoce

Se manifestă la copiii sub 2 ani.

Clinic se constată anemie, hepatosplenomegalie, leziuni cutanate, rinită, nas în formă de şa.

Radiologic. Principalele modificări sunt: osteocondrita (metafizita) luetică, periostita şi osteita diafizară.

Interesarea este poliostotică, simetrică. Afectează oasele lungi, oasele bazinului, oasele mici tubulare şi uneori vertebrele.

Osteocondrita (metafizita) apare la nivelul metafizelor oaselor lungi, la nivelul zonei de calcifiere provizorie, în zona fertilă (de invazie vasculară) a cartilajului de creştere. Aici se

formează un ţesut de granulaţie specific, cu inhibarea activităţii osteoblastelor şi apariţia unui proces de decalcifiere.

Fig. nr.3.1. Sifilis congenital. a) Radiografie antebraţ, 9 luni. Bandă transparentă la nivelul metafizei radiale. b) Radiografie gambă AP comparativ. Benzi transparente la nivelul metafizelor tibiei bilateral.

Fig. nr.3.2. Sifilis congenital. Radiografia articulaţiei radiocarpiene. Cartilajul de creştere cu aspect timbrat, neregulat.

Fig. nr. 3.3. Periostită luetică. a) Radiografie membru superior: AP, b) Ra ____ LL. Reacţie periostală fină, difuză.

Radiologic se constată o **bandă transparentă metafizară** dispusă sub zona de calcifiere provizorie. Cartilajul de creştere este timbrat, neregulat. Scăderea rezistenţei osului la nivelul metafizei se poate solda cu decolări epifizare (**epifizioliza Parrot**).

Metafizita se localizează mai frecvent la nivelul marginii mediale a tibiei proximale, aspect cunoscut ca **semnul Wimberger**, care, deşi caracteristic sifilisului, nu este patognomonic. Caracteristic, dar inconstant, este aspectul marginii metafizare în **„dinţi de fierăstrău"**. Nucleul epifizar are aspect normal.

Periostita este o modificare constantă în stadiul doi al sifilisului congenital precoce. Poate fi prezentă la naştere, dar de obicei apare în luna a 6-a, frecvent după dispariţia metafizitei. Are caracter difuz, bilateral, simetric. Afectează oasele tubulare lungi, dar respectă oasele tubulare scurte de la mâini şi picioare. Radiologic apare ca un manşon periostal mai pronunţat în porţiunea mijlocie a diafizei sau ca apoziţii periostale, cu aspect de **„foi de ceapă".** Poate apare şi în alte boli ca: scorbut, rahitism, boala Caffey (hiperostoza corticală infantilă). Localizarea predilectă este la nivelul marginii anterioare a tibiei, care se deformează în **„lamă de sabie"**;

Osteita sau osteomielita este modificarea ce apare în stadiul terţiar al sifilisului congenital precoce. Se manifestă prin leziuni distructive osoase, care apar radiologic ca zone de osteoliză ovalare sau rotunde, înconjurate de un lizereu de scleroză. Poate afecta regiuni întinse ale diafizei, cel mai frecvent femurale şi humerale, dându-i un aspect ca **„mâncat de molii"**.

Fig. nr. 3.4. Sifilis congenital tardiv. Radiografie mână AP. Dactilită luetică.

Fig. nr. 3.5. Sifilis congenital tardiv. Radiografie mână. a) AP, b) detaliu. Gomă luetică.

3.1.2.2. Sifilisul congenital tardiv

Apare între 4 şi 20 de ani, fiind consecinţa unei infecţii ignorate.

Clinic este prezentă **triada Hutchinson**: modificări dentare cu deformarea incisivilor superiori, cheratită şi surditate.

Modificările constau în distrucţii osoase şi periostită. Afectarea este în general monostică şi rar simetrică. Afectează cel mai frecvent tibia, oasele craniului, maxilarul, mandibula, oasele nasului.

Radiologic:

- **periostita** este abundentă, cu îngroşarea osului şi îngustarea canalului medular. Afectează cel mai frecvent corticala anterioară a tibiei, care se deformează luând aspect de **„lamă de sabie".** Afectarea cartilajului de creştere produce încurbarea tibiei;
- **modificările distructive** se datorează osteomielitei, care poate fi asociată cu formarea de gome. **Goma** este o zonă circumscrisă de necroză cazeoasă ce apare radiologic ca o transparenţă bine delimitată de un lizereu opac de osteoscleroză. Poate fistuliza, eliminând sechestre. Periostita şi distrucţiile afectează şi falangele degetelor de la mâini şi picioare: **„dactilita luetică"**, cu aspect asemănător dactilitei tuberculoase;
- **artrita** apare numai la vârste mai mari. Afectarea articulară constă în revărsate articulare abundente, nedureroase, simetrice, localizate frecvent la genunchi. Oasele care formează articulaţia prezintă leziuni distructive importante cu deformări articulare.

Fig. nr. 3.6. Sifilis congenital tardiv. Radiografie gambă LL. Periostită luetică. Aspect în lamă de sabie.

3.2. Osteomielita

3.2.1. Osteomielita acută

Osteomielita acută este inflamaţia măduvei osoase care se extinde prin contiguitate la ţesutul osos.

Etiologia în ordine descrescătoare este reprezentată de: stafilococul aureu hemolitic (60-80%), streptococul (15%), germeni gram negativi (7%), salmonella. Uneori etiologia este polimicrobiană. (2)

Calea de infecţie poate fi: hematogenă sau prin contiguitate de la părţile moi, plăgi penetrante, corpi străini, fracturi deschise, postoperator.

Localizarea cea mai frecventă este metafiza oaselor lungi, iar în 70% din cazuri cuprinde femurul, tibia, humerusul.

Clinic se constată febră, frisoane, durere locală, leucocitoză.

Patogenie. Prin diseminare hematogenă germenii ajung în măduva osoasă metafizară, unde capilarele au caracter terminal şi provoacă:

- inflamaţie locală;
- stază vasculară;
- hiperpresiune, iar apoi ischemie, urmată de necroza parcelară a ţesutului osos şi un exudat supurativ.

Acesta va migra:

- spre canalul medular unde produce edem, necroză medulară şi duce la osteită difuză.
- spre compacta osoasă, pe care o traversează ajungând subperiostal, unde provoacă fie reacţie periostală, fie abces subperiostal care se va exterioriza prin fistule la piele. Îndepărtarea periostului de os, dată de abces, duce la ruperea vaselor şi la apariţia unor zone de infarct cortical.

La copilul mic prezenţa vaselor transepifizare permite extensia spre epifiză şi spre articulaţia învecinată când dă osteoartită. După vârsta de 1 an aceste vase dispar, iar cartilajul de creştere reprezintă o barieră relativă în calea infecţiei.

Hiperreactivitatea periostului duce la apariţia unei reacţii periostale abundente, care înconjoară osul ca o scoarţă de copac denumită şi involucrum.

În perioada de stare a bolii se constată un proces de supuraţie cronică cu multiple sechestre şi fistule. Sechestrul este un fragment de os devitalizat care se produce atunci când inflamaţia se propagă de la măduvă spre corticală şi înconjoară un fragment de os în interiorul său.

❑ **La nou născut** osteomielita debutează ca o osteoartrită cu localizare mai frecvent coxofemurală. La copil metafiza femurului este intraarticulară, iar infecţia se poate propaga spre spaţiul articular unde produce o artrită septică. (1)

Ecografia permite evidenţierea lichidului intraarticular care apare ca o imagine transsonică intraarticulară, care deplasează liniile grăsoase periarticulare. Uneori lichidul este purulent şi prezintă ecouri hiperecogene în interior. Capsula articulară este îngroşată.

Radiologic sunt mai bine evidenţiate leziunile osoase care adesea sunt bilaterale, multifocale şi edemul părţilor moi duce la ştergerea planurilor intermusculare. După vârsta de 4 ani osteomielita este uzual monofocală. Gravitatea bolii este dată de distrugerile osoase şi cartilaginoase ale nucleului epifizar.

Se mai constată:

- spaţiul articular lărgit.
- epifiza afectată, în 70% din cazuri apare osteoporotică, cu structură inomogenă. Osteoporoza este moderată.
- zone de osteoliză sub formă de carii şi geode subcondrale la 7-14 zile de la debutul clinic sau chiar mai târziu. Uneori zonele de osteoliză sunt întinse.
- reacţia periostală apare la 10-14 zile şi se poate întinde la toată diafiza.

Fig. nr. 3.7. Osteomielită la un copil cu vârsta de o lună. Osteoliză difuză a treimii proximale a diafizei femurale bilaterală.

❑ **La copilul mic** sub 2 ani:
- inflamaţia cuprinde şi epifiza deoarece capilarele traversează cartilajul de creştere. Conturul epifizei poate fi uneori întrerupt;
- abcesul subperiostal este abundent şi este însoţit de o importantă reacţie periostală;
- afectare importantă a ţesuturilor moi periosoase;
- se constată decolarea periostului, care apare ca o opacitate fuziformă periosoasă;
- de obicei zone osteolitice multiple şi întinse care înconjoară zone de os sănătos, dar nu apar decât rareori sechestre;
- stimularea creşterii şi maturării sau scurtarea osului afectat;
- traiecte fistuloase cu marginile uşor osteosclerotice.

❑ **La copilul mare şi adolescent**

Infecţia nu mai afectează epifiza, deoarece vasele care traversează cartilajul de creştere sunt obliterate. Aspectul radiologic este asemănător adultului.

Afectarea cartilajului de creştere se poate manifesta prin:
- stimularea creşterii în lungime a osului şi creşterea nucleilor epifizari datorată hiperemiei;
- scurtarea osului afectat datorită distrugerii parţiale a cartilajului de creştere. (3)

Semne radiologice

În perioada de debut aspectul radiologic este adesea normal.

a. Primele semne radiologice datorate edemului perilezional apar în **părţile moi,** care prezintă:
- tumefiere;
- creşterea în dimensiuni a ţesutului celular subcutanat şi dispariţia în zona afectată a aspectului său areolar;
- lipsa de vizualizare a planurilor fasciale;
- creşterea intensităţii opacităţii părţilor moi.

b. Modificările osoase apar târziu, după 10-21 zile. Distrucţia osoasă este vizibilă după ce 30-50% din ţesutul osos este lizat. Se constată: zone de osteoporoză alternând cu zone osoase normale, dând osului aspect pătat; uneori se constată eroziuni endostale.

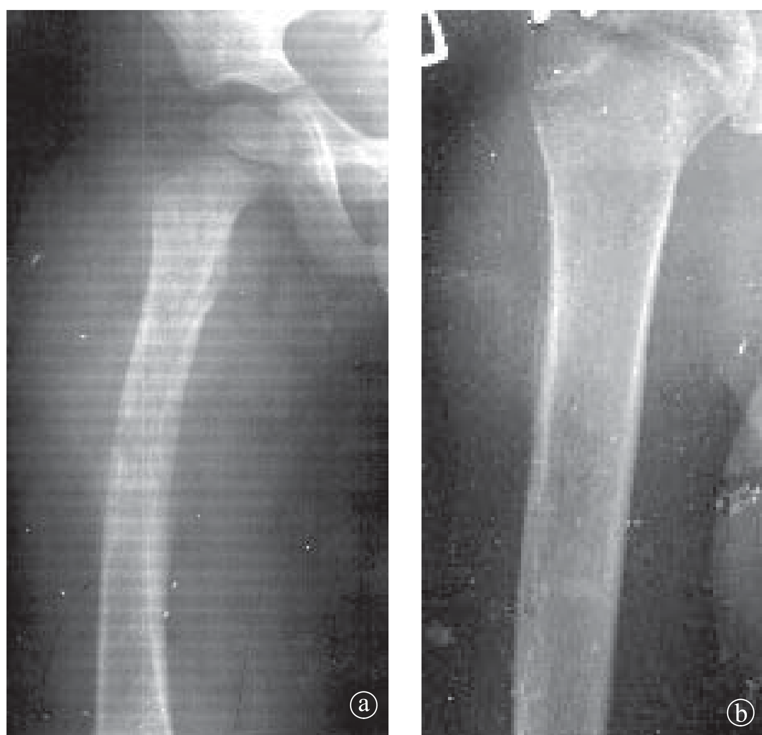


Fig. nr. 3.8. Osteomielită acută. a) Radiografie femur AP, b) Radiografie humerus AP. Leziuni osteolitice. Reacţie periostală.

Fig. nr.3.9. Radiografie femur AP şi LL. Sechestru. Reacţie periostală.

Fig. nr. 3.10. Osteomielita acută. Radiografie gambă LL. Multiple sechestre. Reacţie periostală. Traiecte fistuloase.

În perioada de stare

- **leziunile osteolitice** mici, de formă ovalară la început, cresc în dimensiuni şi confluează;
- **reacţia periostală** apare după 14-20 zile sub forma unei linii opace, fină la început, paralelă cu axul lung al osului localizată în dreptul focarului osos. Apoi devine abundentă, are structură inomogenă şi intensitate mare (involucrum). La copil reacţia periostală poate fi uni sau multilamelară, rareori fină, mai frecvent grosieră. Aspectul obişnuit este de osteoscleroză grosieră paralelă cu axul lung al osului, dar uneori se constată şi reacţie periostală perpendiculară pe axul lung al osului în "raze de soare". În unele cazuri procesul inflamator nu reacţionează la tratament şi distruge

Fig. nr. 3.11. Osteomielită. Radiografie bazin AP. Leziuni osteolitice difuze la nivelul pubelui drept. Multiple sechestre.

calcifierea periostului în zona centrală rezultând aspectul de triunghi Codman.
La copil, reacţia periostală din osteomielită este uneori asemănătoare cu cea din sarcomul Ewing, astfel încât nu constituie un semn cert de diagnostic pentru niciuna dintre afecţiuni.

- **sechestrul** este un fragment de os cortical necrozat detaşat de osul sănătos şi apare după 3-4 săptămâni de la debutul bolii. Radiologic zona de ţesut osos necrozat este înconjurată de un lizereu transparent. Forma şi mărimea sechestrului depinde de localizarea sa. Astfel, sechestrul situat în compactă este mare, nedecalcifiat, iar cel situat în spongioasă este mic, osteoporotic, mai greu de evidenţiat.
- zonele de **osteoliză** fuzionează, formând spaţii mari transparente în care se pot individualiza fragmente de os necrozat;
- comunicarea zonei infectate cu tegumentul se face prin **traiecte fistuloase,** ce apar ca benzi transparente prin care se elimină puroiul şi fragmente de os necrozat;
- organismul încearcă să limiteze extinderea inflamaţiei şi produce endostoză importantă şi reacţie periostală ca o „scoarţă de copac" în jurul focarelor, care mai este denumită şi involucrum.

În perioada de vindecare

- la periferia zonelor transparente apare un fin lizereu opac de osteoscleroză care treptat creşte în dimensiuni încercând să limiteze procesul de osteoliză. Osteoscleroza este uneori importantă cu structură omogenă.
- osteoscleroza, la început parcelară, se extinde şi în canalul medular pe care îl opacifiază **– endostoză;**
- reacţia periostală îngroaşă compacta, al cărei contur este ondulat, neregulat;
- se mai pot constata fracturi pe fond patologic.

IRM

- ţesutul medular inflamat, bogat în apă datorită edemului şi hiperemiei, va produce hiposemnal în T_1 şi hipersemnal difuz delimitat în T_2 şi pe secvenţele cu supresia grăsimii;
- difuzia subperiostală produce un halou periosos hiperintens în T_2;
- părţile moi apar hiperintense în T_2. Atunci când părţile moi nu captează contrast este posibil să apară o zonă de necroză sau un abces;
- în secvenţa STIR edemul măduvei este bine evidenţiat şi apare ca un hipersemnal;
- injectarea de gadoliniu duce la întărirea semnalului în zona măduvei şi periostului inflamat. Sechestrul nu captează gadoliniu;
- abcesul apare ca o imagine hiperintensă înconjurată de un halou hipointens (pseudocapsula) în T_2. Postcontrast se constată o captare a gadoliniului la periferie şi o lipsă de încărcare cu contrast în zona centrală. (4)

Avantajele IRM sunt:

- detecţia în primele ore a procesului inflamator;
- precizarea extinderii bolii;
- specificitate ridicată (93%) în procesele acute şi subacute.

Limite:

- specificitate redusă în infecţiile cronice;
- rezultate fals pozitive postoperator;
- prezenţa sechestrului, a gazului şi întinderea zonelor de osteoliză sunt mai slab vizualizate.

Scintigrafia osoasă

Osteomielita se caracterizează prin creşterea focală a captării radiofarmaceuticului osteotrop în faza tardivă a scintigrafiei osoase (la 2-4 ore). Există însă situaţii în care osteomielita se însoţeşte de celulită, caz în care modificările de mai sus se intrică.

Sensibilitatea scintigrafiei osoase dinamice în trei faze în depistarea osteomielitei acute este de 90%, cu o specificitate înaltă şi un grad ridicat de acurateţe.

CT

- are sensibilitate mai redusă (61%) în fazele iniţiale;
- constată creşterea densităţii cavităţii medulare datorită înlocuirii măduvei osoase cu puroi, sânge, detritusuri celulare (aspect întâlnit şi în alte afecţiuni ca tumori, traumatisme etc.);
- evidenţiază sechestrele, reacţia periostală, traiectele fistuloase, mai bine decât celelalte metode;
- evidenţiază foarte bine prezenţa gazelor;
- părţile moi tumefiate sunt mai slab vizualizate;
- în anumite regiuni anatomice CT evidenţiază mai bine distrugerile osoase (coloană, bazin etc.).

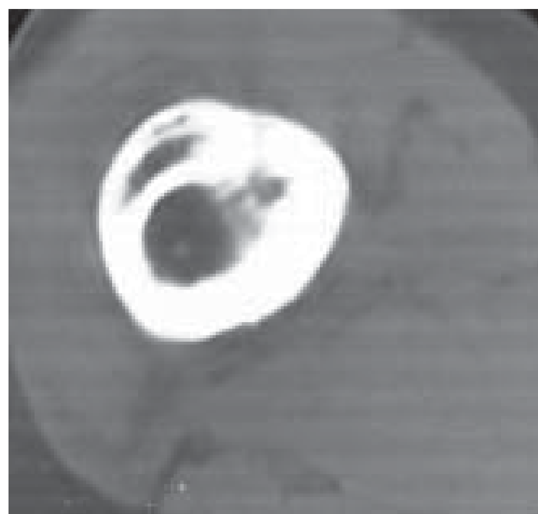


Fig. nr. 3.12. Secţiune axială CT femur. Sechestru. Zone de osteoliză. Reacţie periostală.

Ecografia este utilă în faza incipientă, când evidenţiază afectarea părţilor moi şi prezenţa reacţiei periostale. Ecografia cu înaltă rezoluţie poate depista reacţia periostală chiar înaintea examenului radiologic.

❑ Diagnosticul diferenţial osteomielită – sarcom Ewing

Atât inflamaţiile cât şi tumorile la nivelul osului produc leziuni distructive osoase.

Fig. nr. 3.13. Osteomielită claviculă. Clavicula dreaptă prezintă reacţie periostală importantă şi leziuni osteolitice.

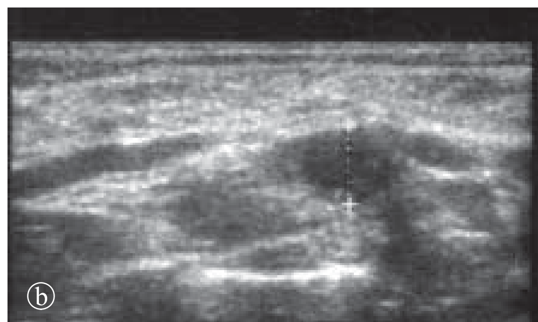


Fig. nr. 3.14. Ecografie regiunea supraclaviculară dreaptă. a) Tumefiere de părţi moi. Reacţie periostală. b) Adenopatie supraclaviculară dreaptă.

Radiologic diagnosticul diferenţial inflamaţie – tumoră este uneori dificil. În plus, apar în aceeaşi perioadă de vârstă, iar simptomatologia clinică este uneori asemănătoare. Radiologic leziunile osteolitice sunt situate la nivelul metadiafizei cuprinzând şi canalul medular. Ambele procese infiltrează corticala şi produc reacţie periostală. În unele cazuri în care tratamentul este eficient se produce osteoscleroză în ambele. Biopsia confirmă diagnosticul.

Ecografia poate fi uneori utilă în diagnosticul diferenţial. Colecţiile lichidiene subperiostale din inflamaţii apar ca imagini transsonice sau hipoecogene între os şi periost şi pot fi bine urmărite până la nivelul pericondrului unde periostul este greu de detaşat de os. De asemeni, ecografia evidenţiază edemul sau abcesul situat în părţile moi. (5)

Existenţa unei hipervascularizaţii în examinarea Doppler pledează pentru tumoare. Calcifierile în părţile moi pledează de asemeni pentru tumoare.

IRM este puţin specific în diferenţierea inflamaţiei de tumoră.

3.2.2. Osteomielita subacută

Osteomielita subacută diferă de forma acută prin severitatea simptomelor şi semnelor clinice.

Radiologic se constată:

- lacune osoase multiple, confluente, în zona metafizodiafizară dând osului aspect geografic.
- reacţia periostală stratificată, neregulată impune diagnostic diferenţial cu sarcomul Ewing, granulomul eozinofil.

CT postcontrast evidenţiază mai bine abcesul, cu centrul hipodens, iar periferia hiperdensă.

IRM evidenţiază semnal hipointens în T_1 şi hiperintens în T_2 cu contur net.

Scintigrafia nu aduce date semnificative în acest stadiu al bolii.

3.2.3. Osteomielita cronică

3.2.3.1. Abcesul Brodie

Apare mai ales la băieţi, afectând metafizele din jurul genunchiului.

Radiologic se prezintă ca o zonă transparentă, înconjurată de linie opacă de scleroză, care are în centru un sechestru. În mod obişnuit, abcesul Brodie nu traversează fiza, dar uneori se constată şi afectarea epifizei.

Formele de abces Brodie în care scleroza osoasă este importantă pot fi confundate cu osteomul osteoid. Diagnosticul diferenţial se face **CT**, care evidenţiază postcontrast o vascularizaţie accentuată în osteomul osteoid şi absentă în abcesul Brodie (6). CT evidenţiază o captare importantă a contrastului în osteom şi o lipsă de captare în zona centrală, în abcesul Brodie. Osteomul osteoid are uzual sub 2 cm. Abcesul Brodie este mai mare şi are o structură mai inomogenă. În plus, inflamaţiile sunt mult mai frecvente decât tumorile la copil. În cazurile în care tratamentul nu este eficient, biopsia precizează diagnosticul.

3.2.3.2. Osteomielita cronică sclerozantă Garre

Este o formă de osteomielită în care predomină reacţia periostală datorită unei activităţi crescute a osteoblastelor.

Radiologic apare o reacţie periostală importantă care cuprinde atât medulara cât şi corticala. Reacţia periostală este importantă ducând la îngroşarea osului. Apare o lipsă de diferenţiere corticomedulară. Această formă de osteomielită este uneori confundată cu osteosarcomul Ewing. CT sau IRM evidenţiază reacţia periostală şi afectarea părţilor moi, care este mai rar întâlnită în inflamaţii.

3.2.3.3. Osteomielita cronică recurentă multifocală

Este o formă particulară de osteomielită care afectează mai mult fetele şi este caracterizată prin leziuni simetrice bilaterale, situate la nivelul metafizelor oaselor lungi, dar şi la claviculă sau vertebre.

Clinic apar semne ale unei inflamaţii cronice osoase, care afectează oasele lungi, clavicula. Se constată existenţa unor pustule palmare şi plantare. Nu s-au identificat germeni în cultură.

Histologic apar semnele unei inflamaţii cronice nespecifice.

Radiologic leziunile sunt bilaterale oarecum simetrice şi constau în zone de osteoliză înconjurată de leziuni osteosclerotice localizate metafizar. Uneori apare reacţie periostală.

3.3. Osteoartritele

Osteoartritele sunt inflamaţii care pornesc de la spaţiul articular şi se extind prin contiguitate la os şi părţile moi periarticulare. Pot fi monoarticulare sau poliarticulare (poliartrite). Frecvent se constată localizare genunchi-şold sau umăr-şold. La copilul mare localizarea cea mai frecventă este la nivelul genunchiului. Netratate, osteoartritele duc la distrugeri osoase importante.

3.3.1. Osteoartrite acute purulente

Căi de infecţie: – hematogenă
– prin contiguitate (abces, osteomielită etc.)

Radiografia evidenţiază primele modificări după 7-10 zile. Se constată afectarea ţesuturilor moi periarticulare, a spaţiului articular şi a suprafeţelor osoase.

În stadiile incipiente se constată**:**

- tumefierea părţilor moi periarticulare;
- dispariţia planurilor interfasciale;
- creşterea intensităţii opacităţii părţilor moi;
- opacifierea spaţiului articular datorită exudatului. În cazurile în care exudatul este abundent are loc lărgirea spaţiului articular. Afectarea articulaţiei scapuloumerale şi coxofemurale este însoţită de deplasarea laterală a umerusului respectiv a femurului.Distanţa de la acetabul la metafiza femurală este simetrică. O diferenţă mai mare de 2 mm pledează pentru revărsat lichidian intraarticular, dacă radiografia nu este rotată sau dacă femurul nu este în abducţie.
- distensia capsulei articulare;
- minimă osteoporoză regională.

În stadiul de boală constituită:

- accentuarea opacifierii spaţiului articular;
- osteoporoză importantă;

Fig. nr. 3.15. Osteoartrită coxofemurală dreaptă la nou născut. Radiografie AP. Osteopozoză regională ceva mai exprimată la nivelul metafizei femurale. Dispariţia planurilor interfasciale.

- odată cu distrugerea cartilajului se constată îngustarea spaţiului articular;
- proliferarea sinovialei, ischemia datorată creşterii presiunii intraarticulare duc la apariţia leziunilor osteolitice: uzuri marginale, carii, urmate de îngustarea importantă a spaţiului articular, deviaţii în ax, subluxaţii;
- uneori apar osteonecroze mai ales la nivelul articulaţiilor coxofemurale;
- în cazurile foarte grave are loc distrucţia epifizei şi anchiloza osoasă. O epifiză distrusă nu mai reapare, iar segmentul afectat va rămâne mai scurt.

Fig. nr. 3.16. Artrită acută în stadiul incipient. Radiografie genunchi a) AP şi b) LL. Tumefiere de părţi moi. Spaţiul articular opacifiat. Minimă osteoporoză.

În stadiul de vindecare:

- artritele se pot vindeca prin restitutio ad integrum;
- alteori pot lăsa sechele care merg până la anchiloză osoasă;
- în cazurile grave în care epifiza este distrusă aceasta nu se mai reface;
- afectarea cartilajului de creştere: hiperemia duce la stimularea creşterii şi la alungirea segmentului afectat, iar distrugerea la încetarea acesteia;
- periostita şi fuziunea precoce a epifizelor duc la deformări osoase.

Fig. nr. 3. 17. Artrită acută în stadiul avansat. Radiografie genunchi a) AP şi b) LL. Tumefiere de părţi moi. Multiple uzuri şi carii marginale. Osteoporoză regională. Spaţiul articular mult îngustat. Deviaţie în ax. Linii Harris.

Ecografia evidenţiază:

- colecţie lichidiană intraarticulară. Capsula articulară anterior este paralelă cu colul femural şi este concavă. Distanţa de la os până la capsulă este de 3 mm. Atunci când apare o colecţie, capsula proemină anterior devenind convexă, iar distanţa os capsulă este mai mare de 3 mm sau este asimetrică;
- hipertrofia sinovialei;
- deplasarea planurilor grăsoase.

Ecografia nu poate diferenţia un lichid aseptic de un lichid purulent. Puncţia articulară sub control ecografic poate confirma artrita septică. În cazurile în care lichidul este steril, prin excudere se poate afirma diagnosticul de sinovită tranzitorie.

CT evidenţiază, precoce, colecţia lichidiană, leziunile osteolitice şi extensia lor.

IRM evidenţiază în stadiile iniţiale edemul de la nivelul osului spongios, revărsatul lichidian intraarticular şi îngroşarea sinovialei. IRM nu poate face distincţie între o artrită septică şi una aseptică.

3.3.2. Tuberculoza osteoarticulară

Tuberculoza osteoarticulară se localizează în două treimi din cazuri la coloana vertebrală, membrele inferioare, dar poate apare şi la umăr, articulaţiile radiocarpiene şi articulaţia sacroiliacă. Debutul este de obicei în perioada secundară a tuberculozei pulmonare sau însoţeşte o altă localizare a acesteia şi debutează ca o simplă inflamaţie.

Anatomie patologică

Tuberculoza osteoarticulară debutează în zona de reflexie a sinovialei; în spaţiul articular se constată lichid seropurulent, fibrină, ţesut necrozat; sinoviala este îngroşată, neregulată.

Formarea panusului duce la condronecroză şi apoi la distrugerea osului subcondral. Procesul de cazeificare duce după 1-2 ani de evoluţie la formarea abcesului rece care migrează uneori departe de articulaţie;

Prezenţa calcifierilor este evocatoare pentru etiologia bacilară.

Clinic se constată durere, reducerea amplitudinii mişcărilor, tumefieri.

Lichidul intraarticular este tulbure, bogat în proteine şi cu un nivel scăzut al glucozei, cu un număr mare de celule (10.000 – 20.000 mm^3). Germenul este izolat în peste 80% din cazuri.

Biopsia permite diagnosticul în 90% din cazuri.

Radiografia standard evidenţiază:

a. modificări ale părţilor moi:

- tumefiere cu ştergerea contururilor, interfasciale;
- opacifierea spaţiului articular datorită îngroşării sinovialei, acumulării de lichid;
- abcesul rece apare ca o opacitate paraosoasă cu intensitate medie, structură omogenă;
- în stadiile tardive se calcifică.

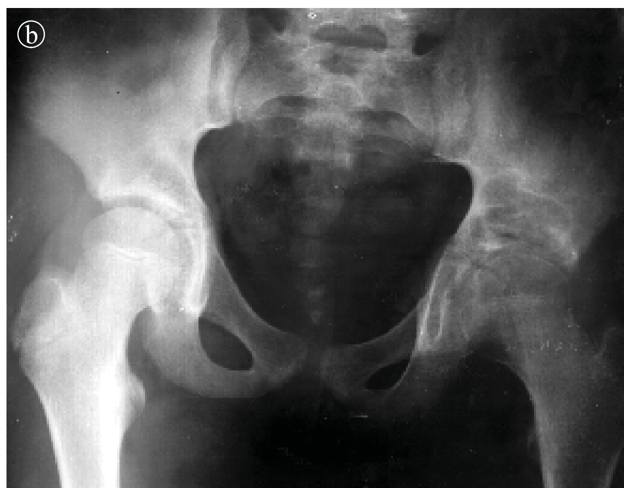


Fig. nr. 3.18. Osteortrită tbc. Radiografie bazin AP a) Stadiu incipient. În dreapta se constată: osteoporoză regională, spaţiul articular opac, suprafaţa articulară a acetabulului neregulată. b) Stadiu avansat. În stînga se constată: zonă de osteoliză extinsă la nivelul acetabulului, osteoporoză regională importantă, spaţiul articular îngustat.

b. modificări osoase

- sunt dominate de leziuni distructive;
- primul semn radiologic este **osteoporoza,** discretă la început, apoi **intensă** şi **întinsă**;
- apoi apare **osteoliză** sub formă de uzură, carie;
- la copilul mic nucleul de creştere de obicei nu este afectat. La copilul mare, cu nucleul de creştere bine dezvoltat, leziunile osteolitice sunt uneori importante şi pot merge până la distrugerea epifizei. Concomitent se poate produce necroza capsulei, care permite eliminarea detritusurilor celulare şi a puroiului la exterior prin fistulă tegumentară.
- **nu apar zone de osteoscleroză**. Acestea se constată doar în unele forme particulare de osteită, cum este spina ventoza.

c. modificări ale spaţiului articular

- lărgirea spaţiului articular, secundară hidartrozei, este mai rar întâlnită.
- distrugerea cartilajului şi zonele de osteoliză marginală duc la îngustarea spaţiului articular. Când aceasta are loc numai într-o parte se numeşte **pensare**, iar când cuprinde întreg spaţiul articular se numeşte **îngustare uniformă.**
- lipsa de vizualizare a marginilor osoase ale spaţiului articular se numeşte **anchiloză**. Aceasta poate fi **fibroasă,** când mai pot fi decelate vestigii ale spaţiului articular, sau **osoasă** când traveele osoase trec dintr-un os în altul.

d. modificări de aliniament ale oaselor

- datorită distrugerilor cartilajului şi osului apar subluxaţii sau chiar luxaţii şi anchiloze în poziţii vicioase.
  Vindecarea se poate face prin restitutio ad integrum, dar lipsa tratamentului corect duce la anchiloză în poziţii vicioase.

Scintigrafia osoasă permite precizarea diagnosticului de artrită înaintea apariţiei modificărilor radiologice prin apariţia unei hipercaptări localizate a radiofarmaceuticului. Fixarea crescută persistă câteva luni şi după vindecare.

3.3.2.1. Spondilodiscita tuberculoasă (Morbul Pott)

Spondilodiscita tuberculoasă afectează de obicei coloana toracală, cuprinzând două vertebre, mai rar trei sau patru vertebre.

Diagnosticul precoce se face prin IRM, care prezintă hipersemnal în T_2 datorită hiperemiei. Pe secţiunile cu substanţă de contrast se evidenţiază o hipercaptare în T_1 datorită hiperemiei şi ţesutului fibrovascular de reacţie. (7)

Scintigrafia arată o hiperfixare la nivelul spaţiului intervertebral afectat.

Radiologic, boala debutează cu osteoporoza corpilor vertebrali adiacenţi discului afectat. Apoi apare osteoliză

Fig. nr. 3.19. Spondilodiscită specifică. Stadiu incipient. Radiografie coloană dorsală LL. Spaţiul articular D 9 – D 10 îngustat. Osteoporoza corpilor vertebrali adiacenţi.

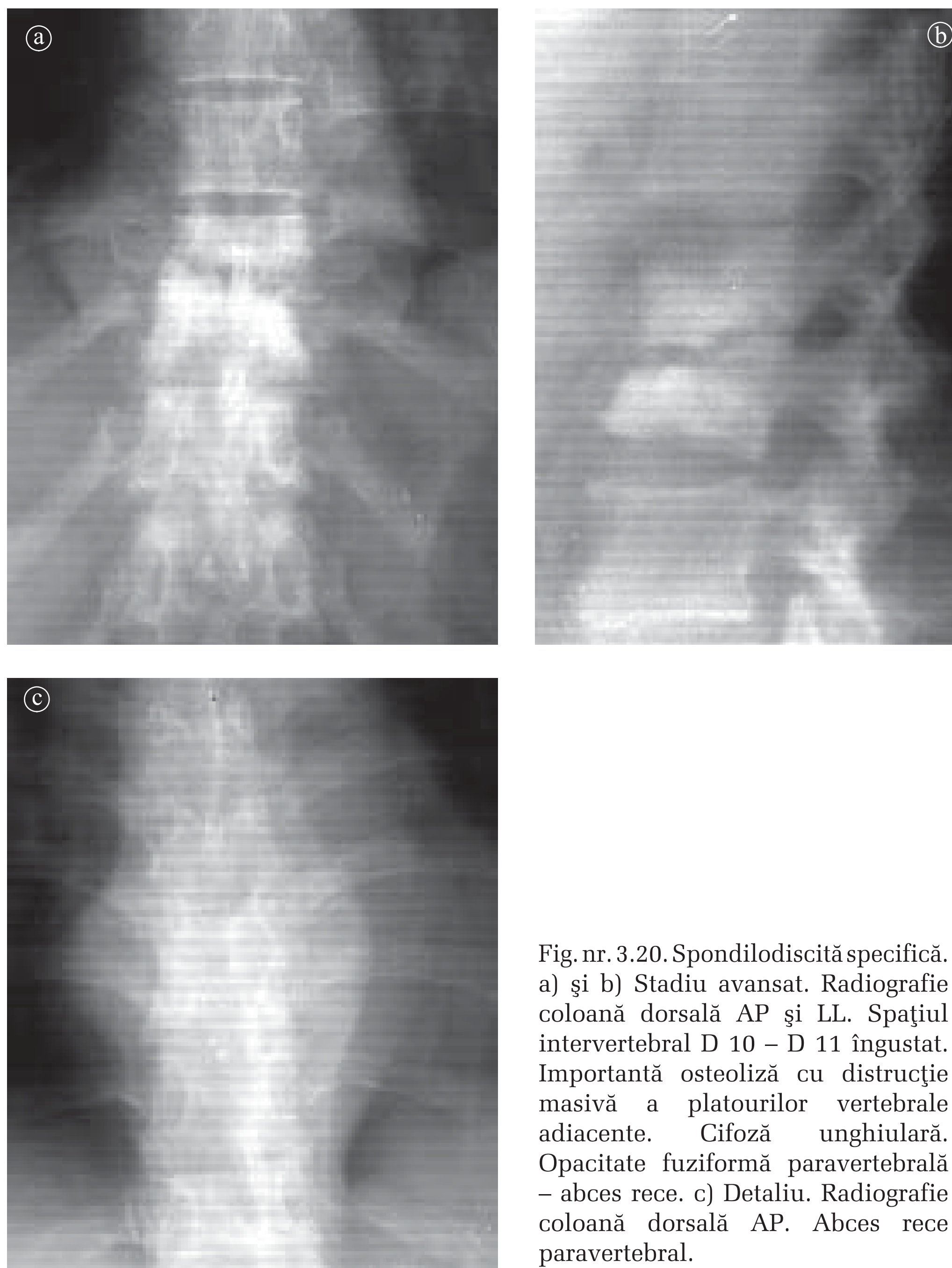


Fig. nr. 3.20. Spondilodiscită specifică. a) şi b) Stadiu avansat. Radiografie coloană dorsală AP şi LL. Spaţiul intervertebral D 10 – D 11 îngustat. Importantă osteoliză cu distrucţie masivă a platourilor vertebrale adiacente. Cifoză unghiulară. Opacitate fuziformă paravertebrală – abces rece. c) Detaliu. Radiografie coloană dorsală AP. Abces rece paravertebral.

marginală care progresează până la distrugerea corpilor vertebrali ducând la aspect de “vertebră plană”. Spaţiul intervertebral se îngustează treptat, iar apoi dispare şi se produce unirea într-un bloc a celor doi corpi vertebrali cu formarea unei cifoze unghiulare a coloanei de 30^0-50^0, cu vârful la nivelul spaţiului afectat.

Uneori inflamaţia se extinde mai ales anterior şi coboară între ligamentul vertebral anterior şi corpul vertebral cuprinzând mai mulţi corpi. Procesul inflamator cuprinde uneori şi spaţiile paravertebrale, formând abcesul rece, care coboară ajungând uneori la distanţă de discul intervertebral afectat.

Abcesul rece apare ca o opacitate fuziformă paravertebrală bilaterală, bine delimitată la exterior, cu intensitate medie. Abcesul rece este mai bine vizualizat CT. Tardiv se calcifică.

Vindecarea se face prin unirea într-un bloc a corpilor vertebrali afectaţi.

Blocul vertebral pottic are înălţimea mai mică decât suma înălţimii a două corpuri vertebrale normale, ceea ce îl diferenţiază de blocul vertebral congenital.

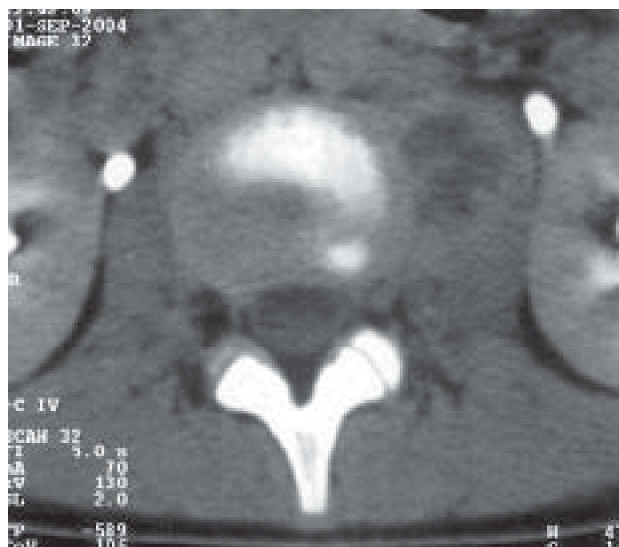
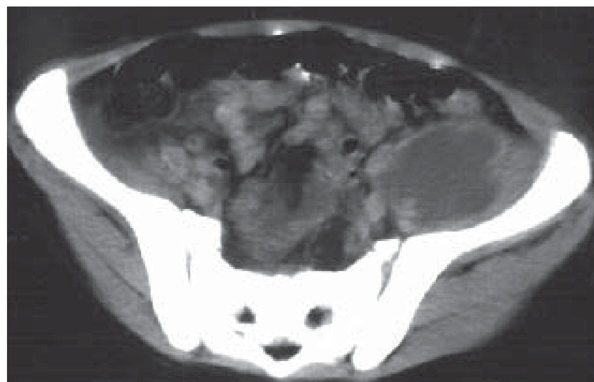


Fig. nr. 3.21. Secţiune axială CT la nivelul coloanei lombare. Abces rece. Muşchiul psoas stâng cu dimensiuni crescute prezintă în interior o zonă hipodensă cu structră inomogenă şi densitate lichidiană.



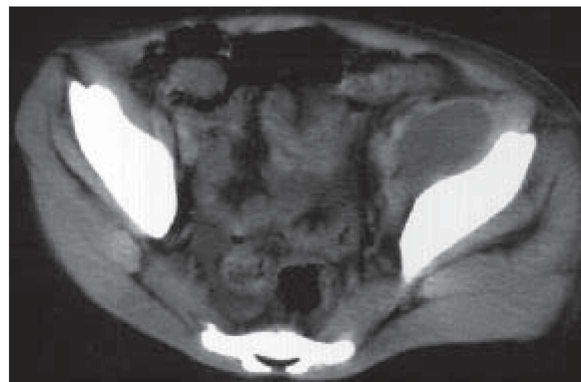


Fig. nr. 3.22. Secţini axiale CT la nivelul pelvisului. Muşchiul iliopsoas stâng apare mărit în volum şi cu o zonă hipodensă centrală, bine delimitată.

3.3.2.2. Osteitele tuberculoase

Sunt întâlnite foarte rar. Pot afecta orice os, dar se întâlnesc mai frecvent la calcaneu, coloană, coaste, şold, genunchi.

Osteitele specifice se localizează metafizar unde dau leziuni oseolitice sau chiar sechestre. Spre deosebire de sechestrul din osteomielită nu există decât o fină linie osteosclerotică în jurul său. Sechestrul poate distruge cartilajul de creştere şi poate ajunge in epifiză.

Localizarea la nivelul oaselor rotunde sau plate debutează cu leziuni osteolitice difuz delimitate, cu

Fig. nr. 3.23. Osteită specifică. Radiografie laterală calcaneu stâng. Zonă de osteoliză difuză, cu structură inomogenă care respectă cartilajul de creştere.

structură omogenă, ulterior structura leziunii devine inomogenă apărând leziuni osteosclerotice, în cursul procesului de vindecare.

3.3.2.3. Spina ventosa

Spina ventosa este o formă de tuberculoză osoasă care prezintă reacţie periostală, frecvent întâlnită la copiii sub 5 ani. Se localizează la nivelul oaselor scurte, coastelor şi mai rar la nivelul peroneului, cubitusului sau radiusului.

Radiologic se constată:

- tumefiere de părţi moi;
- zone de osteoliză centrală întinsă;
- reacţie periostală ce face ca osul să aibă dimensiuni crescute;
- în formele avansate: zone de scleroză osoasă, densă, diafizară care maschează zonele centrale de osteoliză.

Aspectul radiologic poate fi confundat cu dactilita luetică.

Fig. nr. 3.24. Spina ventoza. a) Radiografie toracică detaliu. Arcul anterior al coastei I stângi prezintă zonă de osteoliză centrală cu reacţie periostală importantă. b) Radiografie falangă proximală deget III. Zonă de osteoliză centrală. Importantă reacţie periostală. Tumefiere de părţi moi.

3.3.2.4. Caria sicca

Caria sicca este întâlnită mai ales la nivelul epifizei proximale a humerusului.

Radiologic se constată o carie osoasă înconjurată de un fin lizereu de osteoscleroză, fără alte modificări.

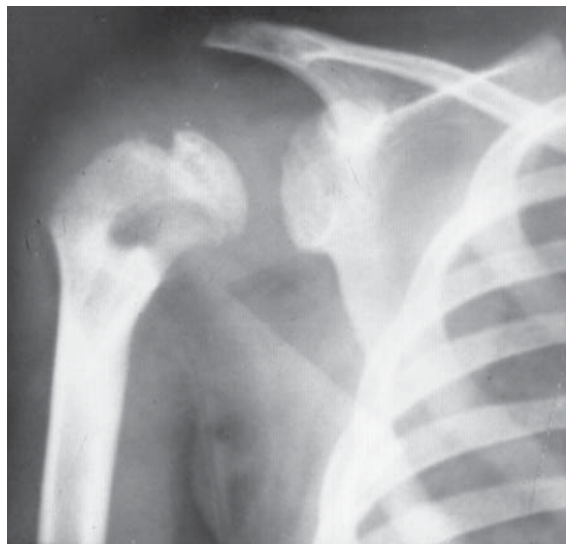


Fig. nr. 3.25. Caria sicca. Radiografie humerus drept. Carie osoasă situată în metafiza humerusului înconjurată de un fin lizereu de osteoscleroză.

3.3.3. Artrita cronică juvenilă

Artrita cronică juvenilă este o artrită inflamatorie cu etiologie necunoscută, caracterizată prin inflamaţia şi proliferarea sinovialei. Afectează copilul înainte de 16 ani.

Artrita cronică juvenilă poate fi **seronegativă** sau **seropozitivă**.

Forma seronegativă, întâlnită în peste 85% din cazuri la copil, poate fi **pauciarticulară** când afectează 4 sau mai puţine articulaţii, **poliarticulară** când cuprinde mai mult de 4 articulaţii, sau **sistemică** (boala Still)

3.3.3.1. Formele pauciarticulare

Afectarea a patru sau mai puţine articulaţii într-un interval mai mic de trei luni atrage atenţia asupra instalării unei artrite cronice juvenile.

Majoritatea acestor copii au vârste sub 5 ani, au iridociclită şi testul anticorpilor antinucleari pozitiv.

Sunt afectate în mod egal ambele sexe. Băieţii care dezvoltă această formă prezintă uneori, după vârsta de 9 ani, afectarea articulaţiilor sacroiliace sau a coloanei şi pot evolua spre o spondilartrită anchilozantă. (8)

Mai mult de 40% din fete, care prezintă o astfel de formă, evoluează spre poliartrită reumatoidă.

3.3.3.2. Formele poliarticulare

Formele poliarticulare pot urma unei artrite pauciarticulare sau pot debuta de la început poliarticular şi sunt fie **seropozitive**, asemănătoare formei întâlnită la adult, fie **seronegative** (boala Still).

Forma seropozitivă

Cuprinde cinci sau mai multe articulaţii. Afectează mai ales sexul feminin şi debutează de obicei după vârsta de 10 ani.

Radiologic

- **Tumefierea părţilor moi** periarticulare în jurul articulaţiilor şi oaselor tubulare. Uneori tumefierea este unilaterală. Densitatea părţilor moi tumefiate este crescută.
- **Demineralizarea.** Iniţial osteoporoza apare în jurul articulaţiei tumefiate apoi progresează, ducând la apariţia unor benzi transparente metafizare. Ulterior, osteoporoza devine cronică, cu canal medular larg, compacta subţire, fasciculată.
- **Anomalii de creştere**
  - datorită hipervascularizaţiei iniţial în articulaţiile afectate se constată o dezvoltare mai importantă a nucleului de creştere în comparaţie cu cel contralateral.
  - are loc o modificare a formei oaselor. Astfel, la nivelul genunchilor, condilii apar măriţi cu

Fig. nr. 3.26. Poliartrită reumatoidă. Radiografie mână stângă, 3 ani. Tumefiere de părţi moi. Osteoporoză în bandă metacarpofalangiană şi interfalangiană.

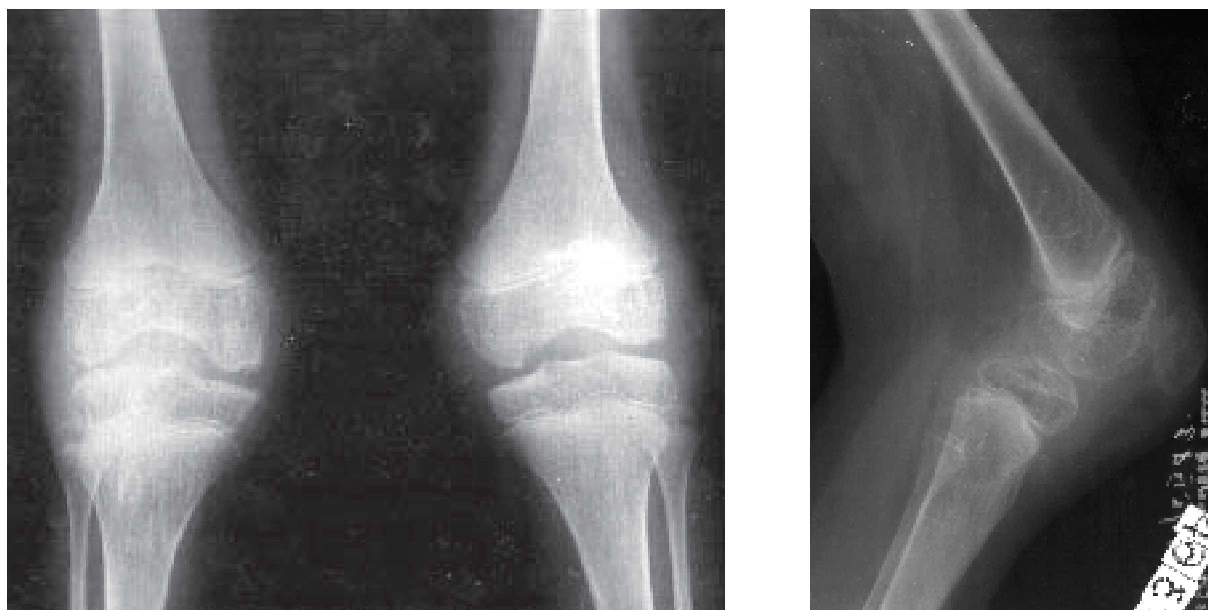


Fig. nr. 3.27. Poliartrită reumatoidă. Radiografie genunchi AP comparativ şi LL. Tumefiere de părţi moi, osteoporoză difuză, spaţiul articular îngustat. Creşterea distanţei dintre spinele tibiale şi condilii femurali.

şanţul intercondilar adânc şi larg. Aspectul este asemănător cu cel întâlnit în hemofilie. Distanţa dintre spinele tibiale este crescută. Nucleii de creştere îşi pierd forma rotundă şi au margini unghiulare.

- fuziunea prematură duce la scurtarea oaselor, cu lărgiri sau ondulări ale suprafeţelor articulare. Oasele lungi sunt subţiri şi uneori încurbate. Imobilizarea şi tratamentul cu corticosteroizi încetineşte sau opreşte creşterea. Afectarea tendoanelor, capsulei articulare, deteriorarea musculaturii şi efectele panusului inflamator asupra suprafeţelor articulare duc la deformări ale articulaţiilor.

- **Modificări erozive.** În formele seropozitive, eroziunile apar rar în fazele incipiente probabil datorită cartilajului gros din jurul nucleului de creştere. În fazele tardive, eroziunile contribuie la deformarea epifizelor. Anchilozele osoase în copilărie sunt rar întâlnite.
- **Reacţia periostală** apare la nivelul oaselor situate lângă articulaţia afectată, este fină, regulată.
- **Modificări de aliniament ale oaselor.** Deviaţia ulnară, caracteristică adultului, este rar întâlnită la copil. Totuşi, uneori, deviaţia este determinată de creşterea în exces a epifizei radiale.

Frecvent se constată subluxaţii datorită fibrozării ligamentelor, tendoanelor, muşchilor.

Există unele **modificări specifice** în AR.

Mâna. Oasele carpului au tendinţa de a avea forma pătrată sau unghiulară. Maturarea oaselor carpului este accelerată. Poate apare anchiloză chiar în copilărie.

Articulaţia coxofemurală. Prezintă coxa valga, coxa magna, protruzie acetabulară. Creşterea anormală a colului femural.

Genunchiul. Marginea inferioară a rotulei devine pătrată. Creşte distanţa dintre cele două creste tibiale. **Coloana cervicală** prezintă subluxaţie atloodontoidiană, anchiloză a articulaţiei interapofizare, reducerea în înălţime a discurilor intervertebrale, şi a corpilor vertebrali. Anchiloza apare mai frecvent în artrita juvenilă decât la adult.

Ecografia evidenţiază îngroşarea sinovialei, colecţiile lichidiene, chistele sinoviale, tenosinovitele.

IRM este un examen util care permite:

- aprecierea extinderii leziunilor, evidenţierea lichidului sinovial;
- măsurarea grosimii cartilajului, precizarea caracterului activ al afecţiunii, aprecierea răspunsului la tratament;
- depistarea complicaţiilor. IRM permite apecierea hipertrofiei sau distrugerii cartilajului.

În T1 apar cu semnal hipointens: eroziunile, scleroza osoasă subcondrală, edemul măduvei şi hipertrofia sinovialei.

În T2, edemul medular subcondral, cartilajul articular şi eroziunile osoase apar hiperintense. Tenosinovitele localizate mai ales pe tendoanele extensorilor apar cu semnal hiperintens. Panusul inflamator are un semnal intermediar sau poate apare ca hipersemnal. Colecţiile lichidiene apar ca hipersemnal.

Postcontrast se constată o încărcare intensă a sinovialei şi a măduvei osoase.

Deşi sensibilitatea IRM este mare, specificitatea sa este redusă.

3.3.3.3. Forma seronegativă sistemică (boala Still)

Clinic copiii au febră, erupţii maculopapulare, adenopatii, hepatosplenomegalie, dureri abdominale.

Afectarea articulară merge de la artralgii până la dureri cu limitarea mişcărilor articulare, tumefieri de părţi moi. Boala debutează în jurul vârstei de 5 ani şi afectează în mod egal ambele sexe. După vârsta de 5 ani sexul feminin este mai frecvent afectat.

O parte din cazuri se opresc din evoluţie în copilărie, iar altele evoluează şi în perioada de adult.

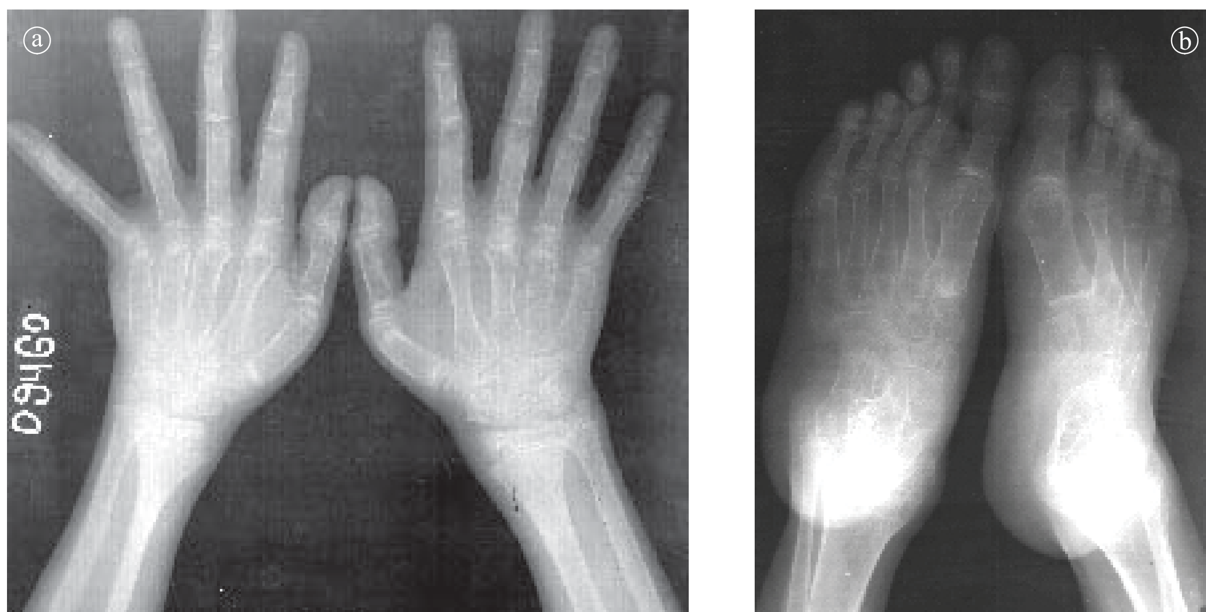


Fig. nr. 3.28. Poliartrita reumatoidă seronegativă, 8 ani. a) Radiografie comparativă de mâini. Tumefiere de părţi moi. Osteoporoză cronică importantă. Metacarpiene şi falange lărgite, rectangulare. Deviaţie cubitală a mâinii. b) Radiografie plante. Osteoporoză cronică importantă. Metatarsiene, falange cu aspect rectangular.

Radiologic se constată:

- tumefierea părţilor moi;
- demineralizare precoce. Osteoporoza în bandă este intensă, asemănătoare cu cea întâlnită în leucemii; alteori este difuză şi intensă;
- eroziunile şi îngustarea spaţiului articular puţin frecvente, apar tardiv;
- chistele osoase sunt rar întâlnite;
- reacţia periostală apare frecvent şi este localizată la nivelul oaselor metacarpiene, metatarsiene şi falangelor proximale, care devin rectangulare şi lărgite;
- cazurile care evoluează şi în perioada de adult au o retardare staturală probabil şi datorită administrării de steroizi.

3.3.3.4. Chistul popliteal

La copil chistul popliteal este asociat cu artrita reumatoidă, afectând mai ales băieţii.

Clinic se constată o tumefiere în regiunea popliteeală.

Ecografic avem o imagine transsonică bine delimitată. Uneori, mai ales în chistele vechi pot exista câteva ecouri fine centrale. Chistele popliteale la copil uneori dispar spontan.

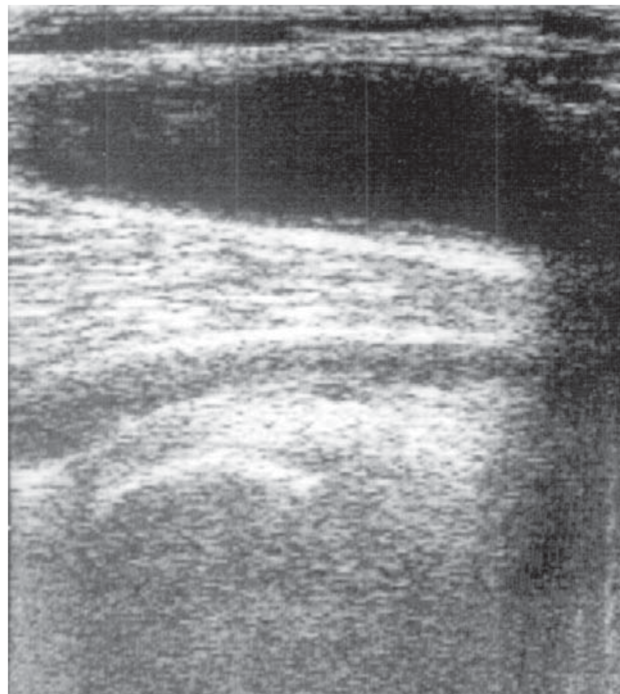


Fig. nr. 3.29. Chist popliteal. Ecografie

3.3.4. Inflamaţiile articulaţiilor sacroiliace

La copil afectarea articulaţiilor sacroiliace este mai frecvent unilaterală. Etiologia este de obicei tuberculoasă, dar poate fi şi nespecifică.

Radiologic, suprafaţa articulară nu are o corticală netă ca la adult şi din acest motiv erodarea este mai greu de evidenţiat. Eroziunile apar mai întâi pe faţa sacrată a articulaţiei, apoi o cuprind şi pe cea iliacă. Radiologic nu se poate face distincţie între tuberculoză şi o inflamaţie nespecifică. Tuberculoza se vindecă prin anchiloză osoasă şi calcifieri periarticulare.

CT vizualizează eroziunile şi o masă de ţesuturi moi periarticulare.

3.3.4.1. Spondilartrita anchilozantă juvenilă

Spondilartrita anchilozantă juvenilă apare la copilul mare. Debutul său este nespecific, cu poliartrite care afectează articulaţiile mari mai ales ale membrului inferior, au factorul reumatoid negativ, dar HLA – B27 pozitiv. La mai mult de o treime din copii boala există în antecedentele familiale.

Artritele periferice preced uneori, chiar cu mai mult de 5 ani, debutul spondilartritei.

Radiologic, modificările debutează în copilărie**.**

Articulaţia sacroiliacă este o articulaţie sinovială. Suprafeţele articulare sunt situate în cele 2/3 inferioare ale spaţiului articular, restul este o suprafaţă rugoasă pentru inserţii ligamentare.

Pe radiografia din AP, marginile articulare au o proiecţie dublă, adică cele anterioare se proiectează lateral, iar cele posterioare intern. Spaţiul articular este larg de 2-5 mm. Suprafeţele articulare sunt acoperite de o lamă fibrocartilaginoasă mai groasă pe sacru (1-4 mm) şi mai subţire pe iliac (0,3-1 mm). Din această cauză leziunile osoase, indiferent de etiologie, apar mai întâi pe versantul iliac. La copil, articulaţiile sacroiliace au contur flu, deoarece osul subcondral nu este încă diferenţiat.

Fig. nr. 3. 30. Radiografia articulaţiilor sacroiliace cu înclinaţie craniocaudală a tubului. Aspect radiologic normal.

Pentru o bună vizualizare a marginilor şi suprafeţelor articulare sunt necesare radiografii în incidenţă 3/4 sau AP, dar cu înclinaţia craniocaudală a tubului.

Articulaţia sacroiliacă este afectată **precoce** şi **constant,** atât în porţiunea sinovială, cât şi în cea ligamentară. Modificările osoase de spondilartrită anchilozantă pot apărea în orice parte a articulaţiei sacroiliace, dar mai frecvent apar în porţiunea anteroinferioară; afectarea este **simetrică** şi **bilaterală,** ceva mai accentuată pe versantul iliac în stadiul de boală constituită. În stadiile iniţiale leziunile sunt unilaterale şi constau din osteoporoză subcondrală, margini articulare imprecis delimitate, ceea ce duce la lărgirea aparentă a spaţiului articular. În stadiile de boală constituită se constată **eroziuni şi osteoscleroză reacţională**.

Fig. nr. 3.31. Spondilită. Radiografie bazin. Articulaţii sacroiliace uşor lărgite cu aspect timbrat. Osteoscleroză reactivă.

Eroziunile se recunosc prin:

- margine articulară neregulată, flu conturată pe o anumită porţiune, cu aspect timbrat.
- lărgirea segmentară a spaţiului articular.

Osteoscleroza reacţională este difuz delimitată, are structură inomogenă şi intensitate moderată. Osteoscleroza reactivă este apoi resorbită şi apare osteoporoză difuză moderată.

În spondilartrita juvenilă leziunile sunt de cele mai multe ori **intricate**, existând la acelaşi caz atât leziuni distructive cât şi constructive. Uneori, chiar în stadiile incipiente, se constată punţi osoase ce trec de pe osul iliac pe sacru. Chiar şi în stadii mai avansate există porţiuni ale suprafeţei articulare cu aspect radiologic normal.

Uneori boala se opreşte din evoluţie în stadiul 1 sau 2, dar de regulă evoluează.

CT este necesară în cazurile incerte pe radiografia standard şi reuşeşte să evidenţieze foarte bine topografia leziunilor şi întinderea lor.

IRM vizualizează foarte bine în perioada de debut edemul la nivelul osului subcondral, care apare ca hipersemnal în T_2.

Scintigrafia este utilă doar în faza de debut când evidenţiază o hiperfixare în zona afectată.

Metoda fundamentală pentru analiza articulaţiilor sacroiliace este **radiografia** de bună calitate.

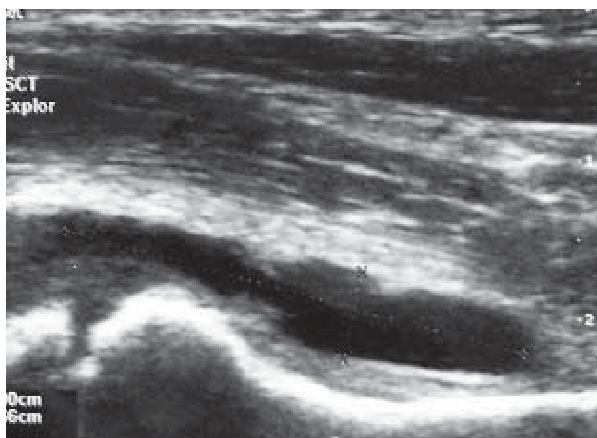


Fig. nr. 3. 32. Sinovită tranzitorie. Ecografie articulaţie coxofemurală, secţiune longitudinală. Colecţie lichidiană.

3.3.5. Artrita psoriazică

Este întâlnită la copilul mare. Majoritatea copiilor au boala în antecedentele familiale.

Boala debutează ca o monoartrită sau poliartrită cu localizări asimetrice. Frecvent se constată prezenţa testelor HLA – B17 pozitiv. Leziunile cutanate apar rareori în copilărie.

Afectarea articulaţiilor sacroiliace este asemănătoare cu cea din spondilartrita anchilozantă, dar mult mai frecvent modificările sunt asimetrice, unilaterale.

3.3.6. Sinovita tranzitorie acută

Sinovita tranzitorie acută este întâlnită la copii cu vârstă între 2-10 ani, cu incidenţă maximă în jurul vârstei de 4 ani.

Examinarea radiologică: prezintă structuri osoase cu aspect normal

Ecografia evidenţiază o colecţie lichidiană intrarticulară cu ecogenitate variabilă (transsonică sau uşor hiperecogenă) însoţită sau nu de îngroşarea sinovialei.

Puncţia articulară este indicată pentru diagnosticul diferenţial cu artrita.

La 2-3 luni după diagnosticarea unei sinovite este necesară repetarea radiografiei pentru aprecierea integrităţii capului femural.

Bibliografie

1. Mc. Pherson DM. Osteomyelistis in the neonate. Neonatal Netw. 2002; 21: 9-22
2. Ibia Eo. Group A beta-hemolytic streptococcal osteomyelitis in children. Paediatrics 2003; 112: 22-26
3. Oudjhane K. Imaging of osteomielitys in children. Radiol Clin North Am 2001; 39:251-266
4. Saigal G. Imaging of osteomielitys with special reference to children. Semin Musculoskelet Radiol 2004; 8: 225-265
5. Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, Chhem RK. Role of ultrasound in musculoskeletal infections. Radiol Clin North Am 2001; 39: 191-201
6. Kleinman PK. A regional approach to osteomielitys of the lower extremities in children. Radiol Clin North Am 2002;. 40(5):1033-1059
7. Rosendahl K, Jaramillo D. Imaging of Infection and Tumor in Children. Syllabus Postgraduate Course, Pediatric Radiology Bergen, June 2002; 17-21: 47-58
8. Prahalad S. Genetics of juvenile idiopathic arthritis: an update. Curr Opin Rheumatol 2004. 16(5):588-594

4. OSTEONECROZE ASEPTICE (AVASCULARE)

Osteonecrozele aseptice reprezintă un grup de afecţiuni caracterizate prin fragmentarea, aplatizarea, iar apoi regenerarea centrilor de osificare ai epifizelor, ai apofizelor, a oaselor rotunde, sesamoide sau a locurilor de inserţie al tendoanelor.

Osteonecroza aseptică semnifică moartea celulelor osoase într-un fragment de os, ca urmare a diminuării sau întreruperii fluxului sanguin.

Circulaţia osoasă este de tip terminal, iar circulaţia colaterală este extrem de redusă. Cauza osteonecrozelor o constituie ocluzia arterei centrului de osificare. (1)

Termenul osteonecroză **aseptică** se referă la faptul că nu este implicat un proces infecţios, iar sechestrul format este **avascular**.

Ischemia osoasă are diferite forme de manifestare:

- afectarea unui mic fragment de os, situat pe o suprafaţă articulară portantă este denumită **osteocondrită disecantă.**
- **infarctul osos** este o necroză ischemică localizată în porţiunea medulară a oaselor lungi.
- afectarea epifizelor osoase **în creştere** sau **la adult** este denumită **osteonecroză ischemică epifizară** şi cuprinde cel mai frecvent capul femural.

Diagnosticul precoce este important pentru a preveni deformările osoase postischemice şi tulburările funcţionale.

Clinic: mers şchiopătat, dureros, limitarea mobilităţii articulare.

Anatomie patologică

- ischemia provoacă moartea celulelor hematopoetice în 6-12 ore, a osteocitelor, osteoblastelor, osteoclastelor în 12-48 ore şi a adipocitelor în 2-5 zile,
- urmează o reacţie **inflamatorie** aseptică,
- apoi o fază de **revascularizare**. În această fază, zona necrotică este invadată de capilare, fibroblaşti şi macrofage. Ţesutul fibros înlocuieşte măduva necrozată şi apoi se calcifică. Noile osteoblaste produc un os nou în locul trabeculelor devitalizate. Acest proces poate dura 1-8 ani.
- în unele cazuri nu se mai ajunge la forma iniţială. În final capul femural nou format este fie prea mare, fie deformat şi nu mai este acoperit în totalitate de acetabul.

Necroza aseptică afectează de obicei epifizele articulaţiilor mari portante, iar când distrugerile sunt importante remodelarea nu este întotdeauna fidelă, producându-se incongruenţe articulare cu importante consecinţe mecanice şi funcţionale. Este necesară precizarea cât mai precoce a diagnosticului, urmărirea remodelării şi aprecierea consecinţelor funcţionale.

4.1. Osteonecroza juvenilă a capului femural (boala Legg – Calvé – Perthes)

Este o leziune de tip ischemic, ce apare mai frecvent între 5 şi 10 ani afectând sexul masculin într-un raport de 4:1. În 10% din cazuri boala este bilaterală şi poate apare concomitent sau decalat în timp. La toţi copiii, cu necroză aseptică, se constată o întârziere a vârstei osoase.

Diagnosticul imagistic

IRM este metoda de diagnostic cu cea mai mare sensibilitate în faza avasculară când evidenţiază fragmentul necrozat, cu formă semilunară, ce apare hipointens în T_1. În jurul său se constată o linie cu semnal mult scăzut în T_2, corespunzătoare interfeţei dintre zona ischemică şi ţesutul sănătos. Acest aspect este denumit semnul "liniei duble".

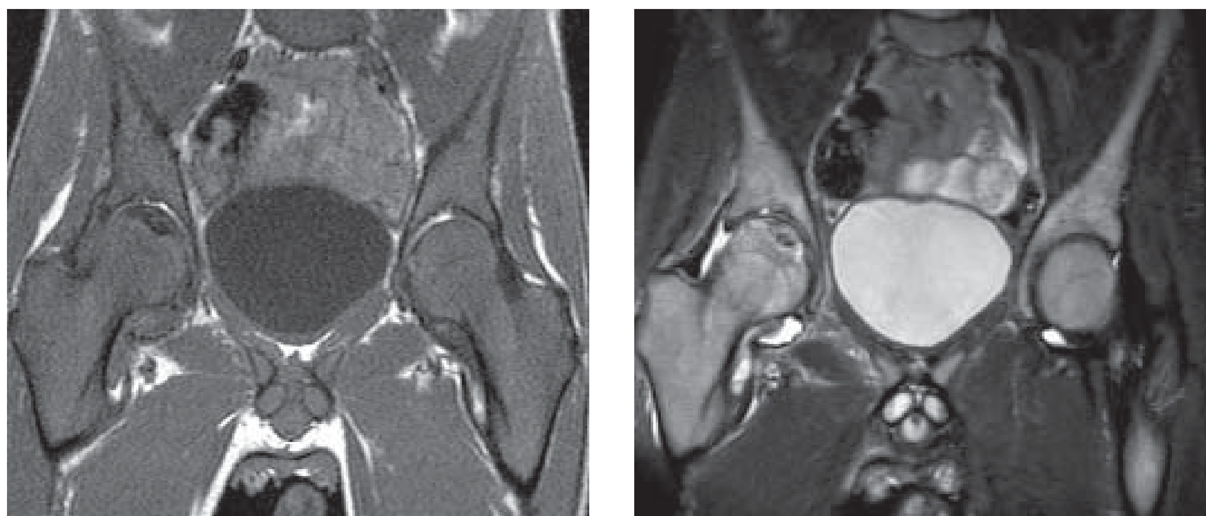


Fig. nr. 4.1. Necroza aseptică cap femural stâng. IRM secţiuni coronale T1, T2 FS. Fragmentul necrozat cu formă semilunară este hipointens în T1. În jurul său se constată o linie hipointensă bine vizibilă în T2.

În T_1 revărsatul intraarticular apare hipointens. În faza de revascularizare semnalul hipointens al capului femural este înlocuit cu semnalul măduvei grăsoase.

În T_2 se poate aprecia grosimea cartilajului articular şi neregularităţile sale. Cartilajul de creştere apare în stadiile incipiente ale necrozei aseptice mai mult sau mai puţin hipointens. Sinoviala îngroşată apare ca un semnal intermediar în recesul iliopsoasului. Cartilajul epifizar este îngroşat şi are un semnal intermediar. Revărsatul lichidian apare ca un hipersemnal.

Măduva epifizei este hipointensă atât în T_1 cât şi în T_2. Absenţa captării chelaţilor de gadoliniu pledează pentru etiologia ischemică a leziunii. (2)

Scintigrafia osoasă, în faza avasculară, evidenţiază o lipsă de fixare, iar în cea de revascularizare o hiperfixare.

Pe o radiografie efectuată în incidenţa AP, în abducţie cu rotaţie externă, cu şorţ plumbat la nivelul gonadelor se observă:

În stadiul I: faza de necroză (ischemică)

- distensia capsulei;
- deplasarea laterală a capului femural şi lărgirea internă a spaţiului articular comparativ cu partea opusă;
- nucleul de creştere al capului femural are o întârziere în osificare, este mai opac decât restul osului, iar conturul său este mai neregulat;
- uneori există revărsat lichidian intraarticular care face ca spaţiul articular să fie mai opac, iar capsula articulară destinsă. Acest semn nu este specific deoarece este întâlnit în orice sinovită tranzitorie;

Ecografia evidenţiază cel mai bine existenţa lichidul intraarticular.

În stadiul II: faza de resorbţie (fragmentare sau revascularizare)

- primul semn specific de osteonecroză este o linie fină transparentă în porţiunea anterolaterală a nucleului de creştere sub corticala osoasă: “semnul semilunei” sau “semnul unghiei tăiate”. Apariţia sa se datorează unor microfracturi subcorticale;
- modificările nucleului capului femural sunt mai bine evidenţiate pe radiografiile cu înclinare a tubului de 30^0-60^0 pentru a evidenţia întreaga suprafaţă articulară sau în abducţie, deoarece în cele mai multe cazuri necroza nu afectează decât un

segment osos al nucleului. Localizarea cea mai frecventă a necrozei este segmentul anterolateral şi este vizibilă numai pe radiografia AP cu membrele inferioare în abducţie şi rotaţie externă;

- uneori o linie fină transparentă subcorticală este vizibilă şi în fazele iniţiale, dar apoi dispare;
- metafiza este mai osteoporotică, iar uneori prezintă o linie transparentă transversală situată sub cartilajul de creştere.

Fig. nr. 4.2. Osteonecroză aseptică cap femural stâng, faza de resorbţie. Radiografie bazin PA. În stânga, epifiza femurală apare mai opacă. Linie fină transparentă subcorticală.

În stadiul III: faza de reconstrucţie

- nucleul capului femural îşi pierde sfericitatea, se aplatizează, are contur neregulat şi este mai mic, mai opac şi uşor deplasat lateral. Nucleul capului femural intersectează linia tangentă la col în partea afectată;
- la nivelul metafizei apar uneori chiste osoase;
- în cazurile netratate deplasarea laterală este importantă, iar pe capul femural apare o ancoşă dată de marginea acetabulară.

Fig. nr. 4.3. Osteonecroză aseptică de cap femural drept, faza de reconstrucţie. a) Radiografie bazin PA. În dreapta nucleul capului femural aplatizat, cu structură inomogenă. Lărgirea spaţiului articular. b) Detaliu.

În stadiul IV: faza de remodelare

- are loc resorbţia osului necrozat şi apoi reosificare după 8-10 luni de la debutul bolii;
- radiografic, epifiza apare fragmentată de linii transparente neregulate. Conturul său este ondulat, neregulat;
- apar zone de osteoscleroză evidente la marginea zonei necrozate;

Fig. nr. 4.4. Osteonecroză aseptică în evoluţie. Radiografii de bazin AP, detaliu. a) Faza de resorbţie, iunie 2001; b) Faza de reconstrucţie, octombrie 2001; c) Faza de remodelare, septembrie 2002; d) Aspect tardiv, septembrie 2003.

- capul şi colul femural devin mai late, astfel o parte a capului rămâne în afara acetabulului. Unul dintre obiectivele tratamentului este menţinerea capului femural în cavitatea acetabulară;
- spaţiul articular apare mult lărgit;
- epifiza fragmentată este treptat înlocuită prin formare de os nou imatur, care apoi suferă un proces de remodelare trabeculară. Acest proces este influenţat de forţele

mecanice anormale create de noua biomecanică articulară astfel încât, epifiza nou formată nu este identică cu cea iniţială, fiind de obicei mai mare, ovalară, aplatizată. Colul femural este scurtat şi mai gros. Se constată: coxa magna, coxa plana, subluxaţie superoexternă, scurtarea membrului afectat, iar în final incongruenţă articulară care va duce la apariţia precoce a artrozei.

Fig. nr. 4.5. Osteonecroză aseptică cap femural, faza de remodelare. Nucleul capului femural fragmentat, apalatizat cu structură inomogenă. Lărgire a spaţiului articular. Subluxaţie supero externă.

Fig. nr. 4.6. Osteonecroză aseptică cap femural, aspect tardiv. Radiografie articulaţie coxofemurală stângă. Cap femural aplatizat, cu dimensiuni crescute. Subluxaţie supero-externă.

Necroza aseptică a capului femural apare mai frecvent în boli ca: hipotiroidism, anemia cu celule falciforme, boala Gaucher, tratament cu steroizi, traumatisme etc.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu **displazia Meyer**, în care osificarea nucleului capului femural este întârziată, apare de obicei după 2 ani. Există mai mulţi nuclei cu aspect granular sau un nucleu fragmentat care pot mima necroza aseptică. Nu se constată însă scleroză osoasă. La mai mult de jumătate din cazuri boala este bilaterală. Afecţiunea nu se însoţeşte de semne clinice.

Boala se vindecă fără sechele sau cu o uşoară aplatizare a capului femural. Prin coalescenţa acestor nuclei poate apare uneori aspectul de coxa plana moderată. (3)

Rezultatele tratamentului pot fi considerate bune atunci când capul femural este rotund, uşor redus în înălţime; insuficiente atunci când capul femural este aplatizat şi mai mult de 1/5 din circumferinţa sa este neacoperită de cavitatea cotiloidă şi nesatisfăcătoare, atunci când mai mult de 1/5 este neacoperită, spaţiul articular este lărgit medial, colul este scurtat şi gros.

4.2. Osteocondrita disecantă

Osteocondrita disecantă denumită şi infarctul focal subcondral semnifică separarea unui fragment de os, avascular, din suprafaţa articulară ce cuprinde uneori numai osul, iar alteori şi cartilajul. Uneori fragmentul de os necrozat se reosifică şi se vindecă, alteori migrează intraarticular şi necesită intervenţie chirurgicală.

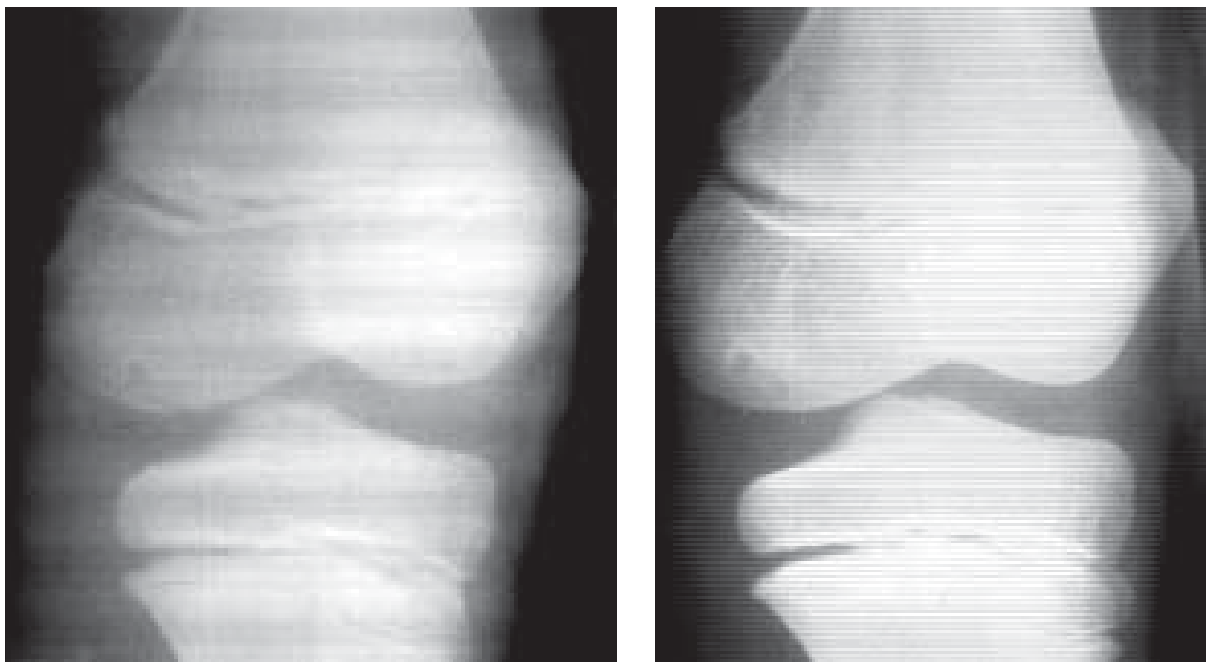


Fig. nr. 4. 7. Osteocondrita disecantă condil intern femural drept, 9 ani. Radiografii de genunchi în incidenţă oblică. Linie transparentă, inelară situată sub cartilajul de creştere care delimitează un mic fragment osos.

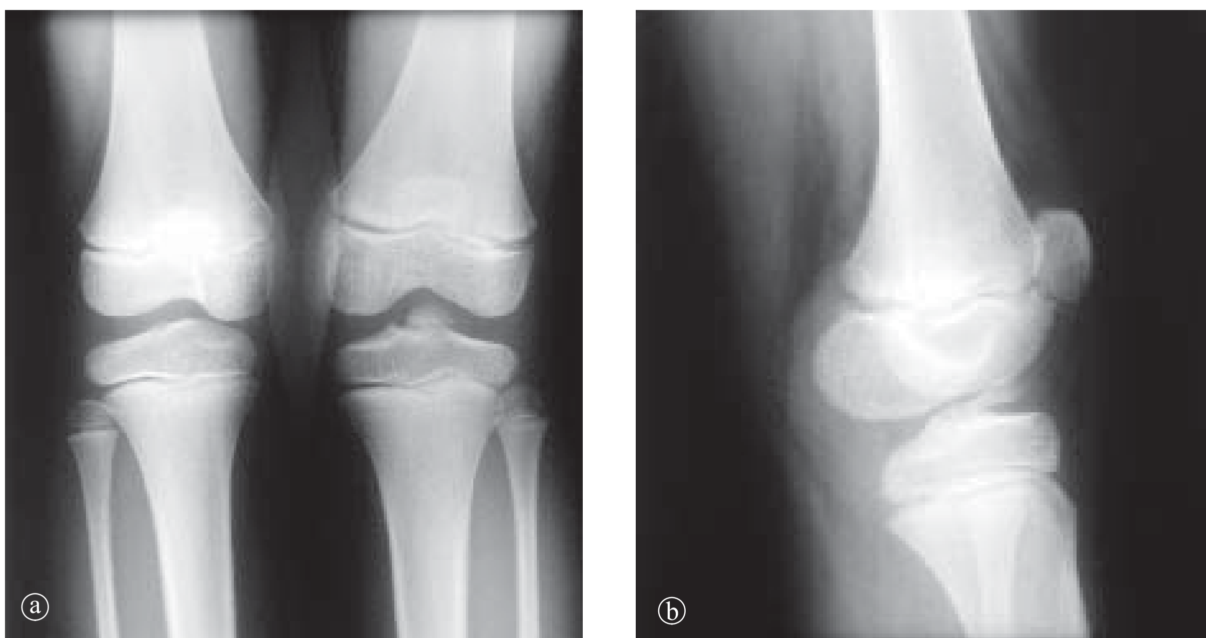


Fig. nr. 4. 8. Osteocondrita disecantă. În stânga radiografie genunchi a) în incidenţă AP; b) LL. Fragmentul osos este situat în cavitatea articulară.

Afectează mai ales articulaţiile portante cu suprafeţe articulare convexe localizându-se în epifiza distală a femurului, a tibiei, astragal, fragmentul fiind situat de cele mai multe ori (85% din cazuri) în partea posterioară a condilului medial femural. Conturul uneori neregulat al suprafeţelor articulare al condililor femurali la copil între 2 şi 8 ani nu trebuie confundat cu osteocondrita. (4)

Fragmentul necrozat rămâne pe loc sau se deplasează şi devine mobil în cavitatea articulară “şoarece intraarticular”, provocând blocarea mişcărilor.

Faptul că fragmentul separat este necrozat pledează pentru etiologia vasculară a necrozei, traumatismul având doar rolul de a-l disloca. Mai mult de 50% dintre copii au în antecedente un traumatism.

Boala apare mai frecvent între 5 şi 15 ani cu incidenţă maximă în adolescenţă, băieţii fiind de 3 ori mai afectaţi decât fetele.

Radiologic, fragmentul necrozat este bine delimitat de restul osului de o linie transparentă inelară. Pentru evidenţierea sa sunt necesare uneori radiografii în incidenţe oblice sau folosirea unor casete curbe pentru a evidenţia întreaga suprafaţă articulară.

CT evidenţiază bine fragmentul necrozat.

În urma iritării sinovialei se constată colecţie lichidiană intraarticulară, tumefierea părţilor moi.

Uneori fragmentul necrozat este dislocat, devenind corp străin intraarticular şi apare ca o opacitate cu intensitate redusă în cavitatea articulară. Fragmentele cu suprafaţă mai mare de 1 cm^2 şi margine sclerotică au şanse mai mari să fie dislocate şi să devină corpi străini intraarticulari, care trebuie extirpaţi chirurgical. Afectarea suprafeţelor articulare în punctele de sprijin situate pe traiectul liniilor de forţă, rareori se vindecă spontan. Copiii înainte de 12 ani au şanse mai mari de vindecare spontană. (5)

IRM evidenţiază fragmentul necrozat care prezintă hiposemnal în T_1. Măduva osoasă subcondrală prezintă edem şi apare hipointensă. În T_2 semnalul este variabil datorită edemului în interiorul fragmentului şi din măduva osoasă adiacentă. Ţesutul de granulaţie situat în osul care înconjoară fragmentul captează gadoliniu. IRM permite aprecierea cartilajului care în dreptul fragmentului necrotic poate fi integru sau distrus, astfel încât, osul necrozat este separat de restul epifizei. Semnalul lichidian situat între fagmentul necrozat şi epifiză indică faptul că acesta este instabil şi se poate deplasa spre cavitatea articulară.

Fragmentele mai mari de 1 cm migrează mai frecvent în interiorul articulaţiei şi au şanse mai mici de a se vindeca fără intervenţie chirurgicală. (6)

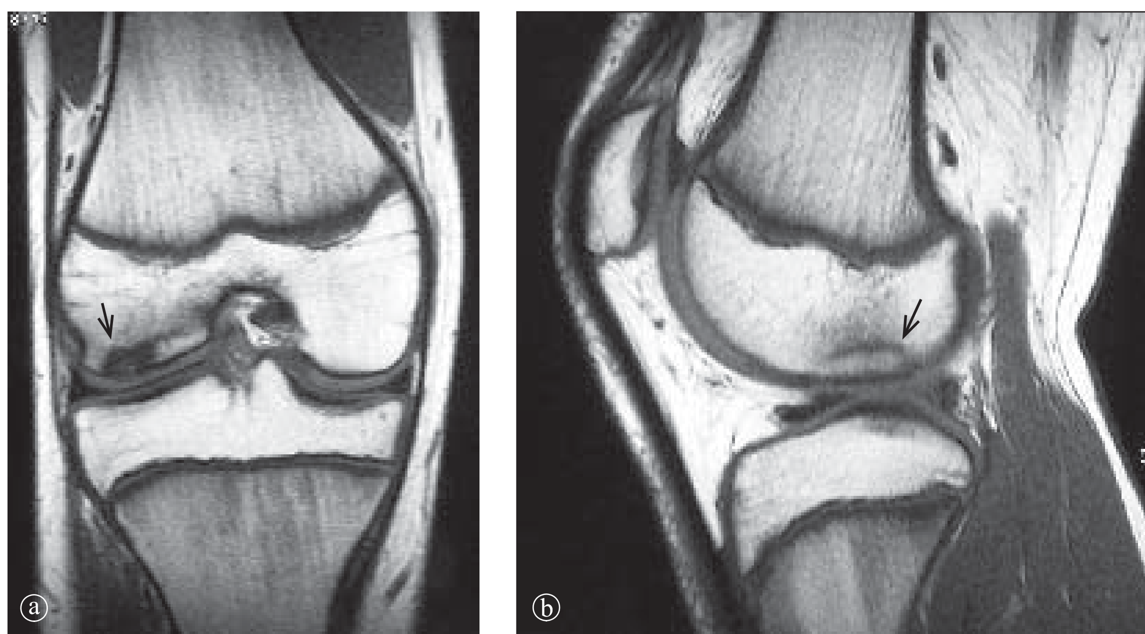


Fig. nr. 4. 9. Osteocondrită condil femural extern. IRM secţiuni T1 a) coronal, b) sagital.

4.3. Cifoza juvenilă (boala Scheuermann)

Este o boală care produce cifoză mai mare de 40^0 şi care apare în perioada efortului de creştere din adolescenţă la nivelul coloanei toracale inferioare. De obicei sunt interesate 3-5 vertebre adiacente.

Radiologic se constată:

- corpul vertebral în jumătatea anterioară redus în înălţime, datorită necrozării nucleilor de creştere;
- cifoză rotundă însoţită de hiperlordoză compensatorie;
- îngustarea anterioară a spaţiului intervertebral;
- platourile vertebrale apar neregulate, condensate;
- hernierea nucleului pulpos în interiorul corpului vertebral, aspect cunoscut sub denumirea de nodul Schmorl;
- vindecare cu sechele: neregularităţi ale platourilor vertebrale şi cifoză rotundă.

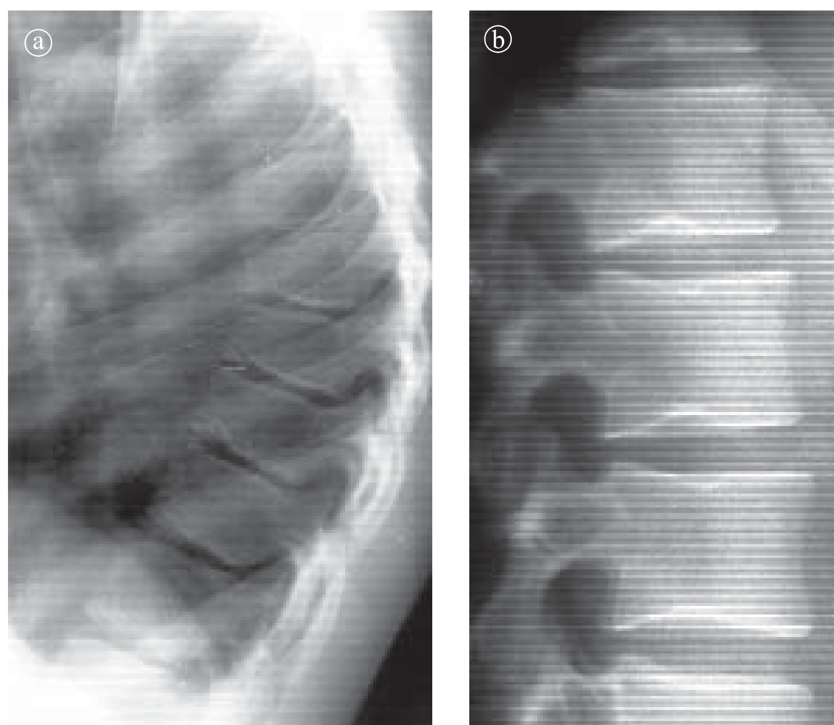


Fig. nr. 4. 10. a) Cifoza juvenilă Scheuermann. b) Noduli Schmorl.

4.4. Boala Blount

Este o osteocondroză deformantă care afectează porţiunea medială a nucleului de creştere, a cartilajului de creştere şi a metafizei proximale ducând la încurbarea tibiei.

Radiologic se constată apariţia unei exostoze pe marginea internă a metafizei tibiale uşor înclinată caudal ce face un unghi ascuţit cu compacta osoasă. Platoul tibial intern prezintă o depresiune uneori importantă. Nucleul de creştere al tibiei este aplatizat medial.Tibia este deplasată medial în raport cu femurul.

Cartilajul de creştere este mai neregulat, îngustat în partea internă şi lărgit în cea externă.

Tibia apare încurbată, cu vârful curburii în 1/3 proximală spre deosebire de încurbarea fiziologică în care vârful este în 1/3 medie.

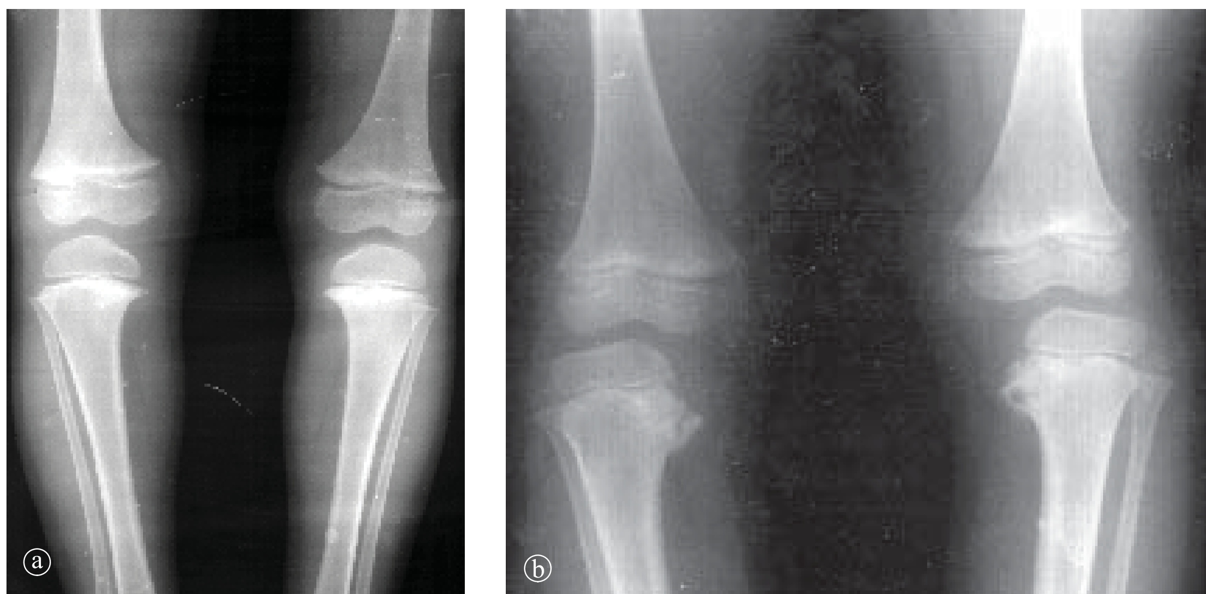


Fig. nr. 4. 11. Boala Blount. Radiografie comparativă de genunchi. a) Formă medie. Nucleii epifizelor tibiale proximale apar aplatizaţi în 1/3 internă, cartilajul de creştere neregulat, marginea metafizară internă ascuţită, tibia încurbată. b) Formă severă.

IRM evidenţiază lărgirea meniscului medial, care are un semnal anormal datorat modificărilor degenerative care se instalează precoce.

Uneori deformarea este importantă necesitând osteotomie de corecţie.

4.5. Osteonecroza tuberculului tibial anterior (boala Osgood-Schlater)

Osteonecroza tuberculului tibial anterior este o apofizită de tracţiune la inserţia tendonului patelar pe tuberculul tibial. Uneori diagnosticul se face doar pe baza examenului clinic.

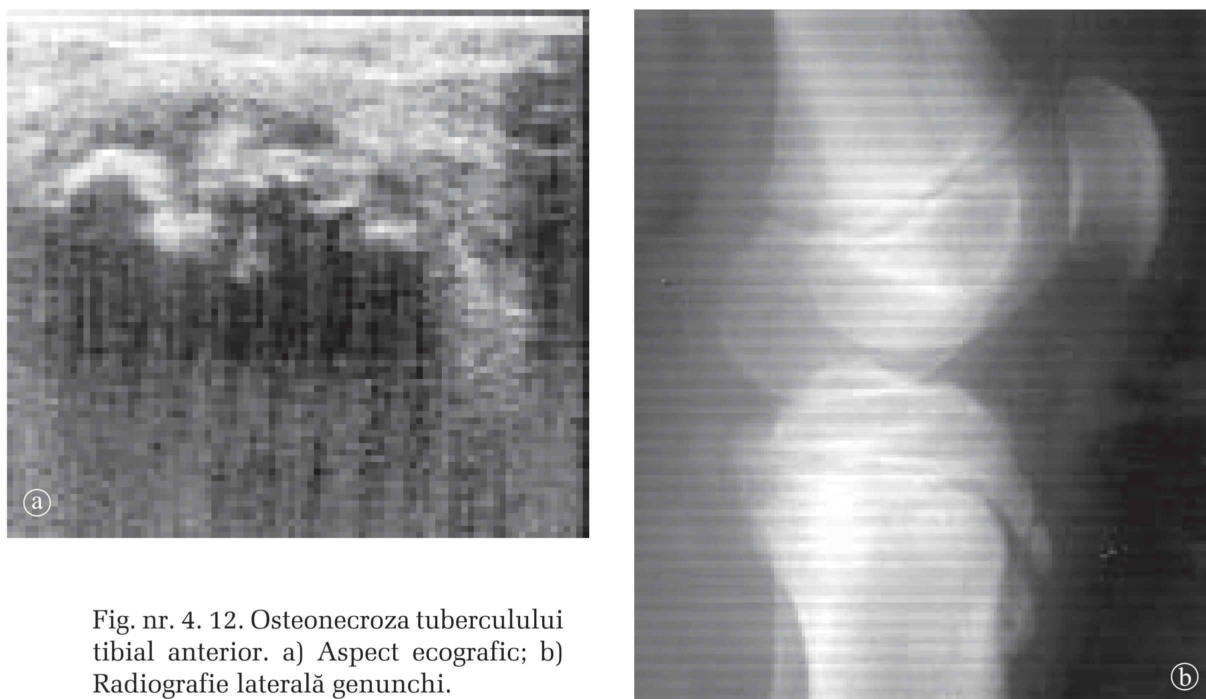


Fig. nr. 4. 12. Osteonecroza tuberculului tibial anterior. a) Aspect ecografic; b) Radiografie laterală genunchi.

Radiologic, pe radiografia LL, tendonul patelar este bine vizibil, iar în faţa sa se constată tumefiere de părţi moi, dispariţia planurilor interfasciale datorită edemului. Tumefierea părţilor moi este semnul radiologic cel mai important. O dimensiune mai mare de 4 mm a părţilor moi în faţa tuberculului tibial este un semn de diagnostic. Tendonul patelar este tumefiat şi indistinct în porţiunea sa distală.

Nucleul de creştere al tuberculului tibial are structură inomogenă fiind format din mai multe fragmente în 30-50% din cazuri şi este mai opac. Uneori tuberculul tibial este hipertrofiat pe radiografia în incidenţă LL.

Ecografic nucleul apare inomogen, fragmentat.

IRM se constată în T_1 hipetrofia şi/sau fragmentarea tuberculului tibial; osificări heterotopice în tendonul patelar distal. În T_2 edemul produce hipersemnal în tubercul, tendonul patelar, spaţiul grăsos Hofa şi părţile moi adiacente. (6)

Boala se vindecă fără sechele.

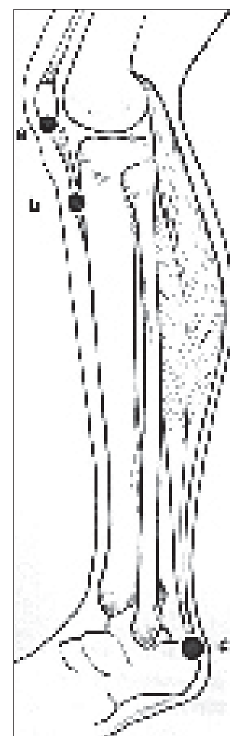


Fig. nr. 4. 13. Localizarea predilectă a osteonecrozelor la nivelul inserţiilor tendinoase: a) la ivelul vârfului patelei, b) la nivelul tuberculului tibial, c) la nivelul inserţiei tendonului Achile pe calcaneu.

4.6. Osteonecroza epifizei distale a metatarsienelor

Osteonecroza metatarsienelor apare mai frecvent la adolescent.

Radiologic epifiza devine mai opacă. Uneori apar zone opace alternând cu zone normale, dând osului un aspect "pătat". Alteori epifiza se deformează şi devine lărgită, aplatizată.

În unele cazuri se constată fragmentarea epifizei care prezintă linii transparente ce separă zonele osteosclerotice. Spaţiul articular este lărgit.

În evoluţie osteoscleroza dispare, dar deformarea persistă ducând la artroză precoce.

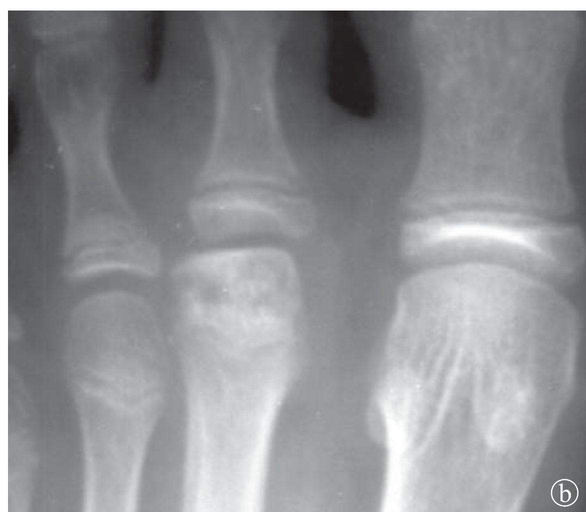


Fig. nr. 4. 14. Osteonecroză aseptică metatars II drept. a) Radiografie plantă, b) detaliu. Epifiza distală a metarsului este mai opacă, cu structură inomogenă, spaţiul articular lărgit.

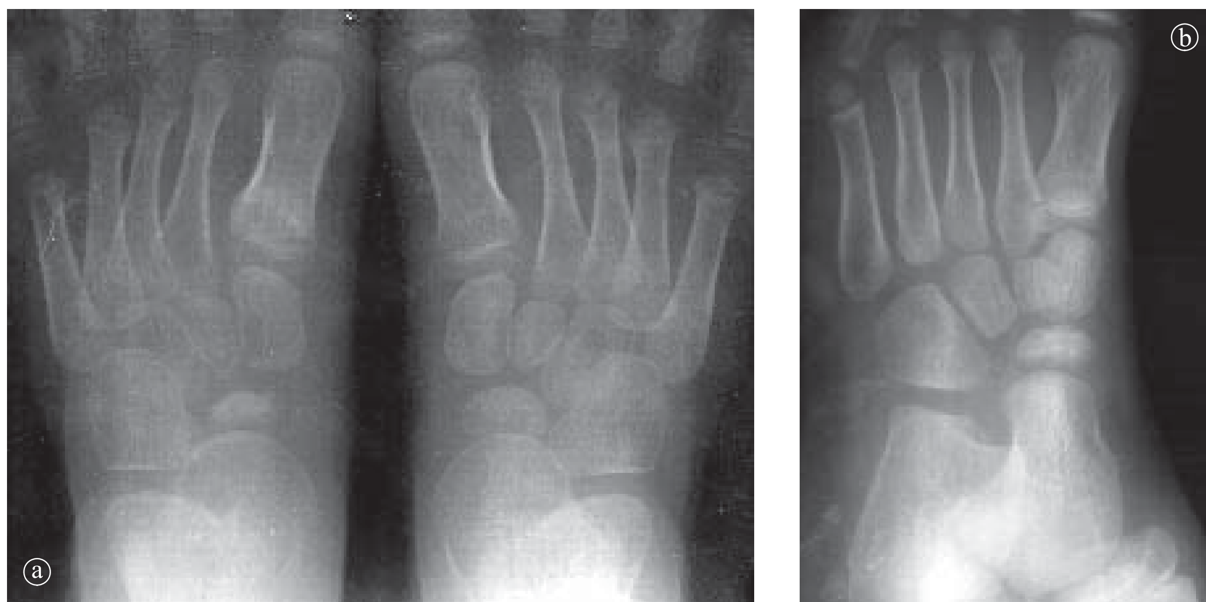


Fig. nr. 4. 15. Osteonecroza navicularului stâng stadiul II. a) Radiografie plantă comparativ PA. b) detaliu. Navicularul stâng este mai opac, redus în dimensiuni, cu structură inomogenă.

4.7. Osteonecroza navicularului

Osteonecroza navicularului urmează fazele evolutive ale oricărei necroze osoase: condensare, prăbuşire, fragmentare, refacere.

- în primul stadiu se constată câteva zone osteosclerotice, dând osului aspect "pătat".
- în stadiul II osul devine în totalitate opac, cu structură inomogenă.
- urmează necroza cu fragmentare în care zone opace sunt delimitate de linii transparente. Apoi osul se aplatizează şi îşi reduce dimensiunile.

Bibliografie

1. Cepero S. Osteochondritis of the femoral condyles in children and adolescents: our experience over last 28 years. J Pediatr Orthop B. 2005; 14 (1): 24-9
2. Wall E. Juvenile osteochondritis dissecans. Orthop Clin North Am 2003; 34(3): 341-53
3. Rowe SM. Dysplasia epiphysealis capitis femoris: meyer dysplasia. J Pediatr Orthop 2005; 25(1):18-21
4. Robertson W. Osteochondritis dissecans of the knee in children. Curr Opin Pediatr 2003; 15 (1):38-44
5. Flynn JM. Osteochondritis dissecans of the knee. J Pediatr Orthop 2004; 24(4):434-43
6. Hirano A. Magnetic resonance imaging of Osgold-Schlatter lesion: The course of disease. Skeletal Radiol 2002; 31(6): 334-42

5. TRAUMATISME OSTEOARTICULARE

Fractura este o soluţie de continuitate la nivelul unui os care apare atunci când o forţă anormală acţionează asupra unui os normal sau patologic, sau când o forţă normală acţionează asupra unui os patologic.

Luxaţia este pierderea contactului normal dintre extremităţile osoase ce compun o articulaţie.

Entorsa este o leziune posttraumatică a părţilor moi capsuloligamentare şi periarticulare, care nu modifică raporturile suprafeţelor articulare.

5.1. Particularitățile scheletului la copil

Scheletul copilului este anatomic, fiziologic şi biomecanic diferit de cel al adultului, iar fracturile care apar au unele particularităţi.

Diferenţele anatomice sunt date de **prezenţa cartilajului de creştere**, **care este rezistent la tracţiune, dar puţin rezistent la torsiune** şi din această cauză majoritatea traumatismelor fizale se datorează torsiunii şi angulaţiei. Diagnosticul radiologic este uneori dificil şi se bazează doar pe lărgirea fizei sau pe deplasarea osului adiacent. Afectarea fizei poate fi însoţită fie de accelerarea, fie de întârzierea creşterii osoase.

Periostul la copil este gros, rezistent şi foarte **osteogenic**, producând calus mai repede decât la adult şi în cantitate mai mare.

Periostul este mai slab ataşat de diafiza osoasă, dar foarte aderent de metafiză la nivelul zonei Ranvier. Acest fapt explică frecventele smulgeri metafizare şi epifizare şi elevaţiile metafizare întâlnite în sindromul copilului bătut.

Aderenţa redusă de diafiză permite hematomului format la locul de fractură să detaşeze periostul pe o zonă mai întinsă şi să coboare la distanţă, ceea ce duce la formarea unei reacţii periostale groase şi întinse.

Periostul gros pe de o parte face mai dificilă reducerea, dar pe de altă parte stabilizează foarte bine fragmentele după reducerea fracturii.

Potenţialul osteogenic ridicat duce la o vindecare mai rapidă decât la adult, la formarea unui calus uneori exuberant, la apariţia rară a pseudartrozelor, la o remodelare importantă a osului postfractură. Deformările osoase se corectează în cea mai mare parte dacă fractura s-a produs cu 2 ani înainte de încetarea creşterii. Deformările cu rotaţie în ax de obicei nu se corectează.

Conţinutul mineral scăzut şi **porozitatea crescută** permit osului copilului să absoarbă o cantitate mai mare de energie decât cel al adultului înainte de a se deforma şi fractura.

Porozitatea este dată de multitudinea de canale haversiene care la copil sunt mult mai largi şi împiedică progresiunea liniei de fractură. Această plasticitate a osului face ca la copil să predomine fracturile incomplete.

Rareori, la copil, se întâlnesc fracturi cominutive. Este considerată cominutivă o fractură care are fragmente intermediare.

O dată cu maturarea osoasă porozitatea scade, corticala devine mai groasă şi mai rezistentă.

Ligamentele se inseră pe metafiză, iar traumatismele acesteia se vor transmite fizei. Deoarece **ligamentele sunt de 2-5 ori mai rezistente decât zona de inserţie cartilaginoasă** se produce

mai frecvent fractura fizei şi mai rar dislocarea articulară. La copil entorsele sunt mai rar întâlnite decât fracturile condrale.

Potenţialul de remodelare al calusului la copil este cu mult mai mare decât la adult, iar micile angulaţii ale fragmentelor osoase postfractură dispar prin creşterea în lungime a osului şi prin remodelarea calusului.

Creşterea în lungime a osului fracturat este întâlnită mai ales în fracturile femurului care apar înaintea vârstei de 10 ani, datorită stimulării fizei prin hiperemie în cursul procesului de vindecare. Uneori se constată alungiri ale femurului cu 1-3 cm. După vârsta de 10 ani creşterea în lungime postfractură este mai rar întâlnită.

Afectarea zonei celulelor germinale sau a vaselor de sânge duce la încetinirea sau oprirea creşterii. Majoritatea epifizelor şi metafizelor au vascularizaţie separată, cu excepţia capului femural şi radial.

Fiza reprezintă punctul slab al osului la copil şi aproape 15% dintre fracturi afectează această regiune.

Încurbări ale osului se constată după fracturi care afectează **cartilajul de creştere** şi care, după reducere este doar parţial repus. Prin creştere are loc angularea osului sau scurtarea lui. Cele două procese sunt cu atât mai exprimate cu cât se produc la o vârstă mai mică.

Fracturile pot apărea pe un teren normal sau pe unul patologic. În acest caz, ele apar în urma unui traumatism minor şi vor conduce la descoperirea leziunilor osoase preexistente.

Cauzele mai frecvente ale **fracturilor pe un fond patologic** sunt:

- malformaţiile congenitale (osteogeneza imperfectă);
- bolile osoase metabolice (exemplu rahitismul vitamino-rezistent);
- chistele osoase mai frecvent întâlnite la nivelul extremităţii proximale humerale sau la nivelul tibiei;
- tumorile osoase primare sau metastaze.

Vindecarea fracturilor este cu atât mai rapidă cu cât fractura apare la vârste mai mici, datorită activităţii metabolice crescute a periostului. Cu cât osul se maturează, cu atât vindecarea este mai lentă, la adolescent fiind similară adultului.

5.2. Diagnosticul imagistic

Radiografia simplă este metoda de bază în diagnosticul traumatismelor osteoarticulare. Se efectuează în toate cazurile în care există un traumatism. Examinarea radiografică trebuie să fie completă şi adecvată tehnic:

- întotdeauna trebuie efectuate două incidenţe.
- este necesar să se evidenţieze atât osul, cât şi părţile moi.
- radiografiile se execută pe filme mari, care să cuprindă şi articulaţiile adiacente osului fracturat.

Deoarece nu toate liniile de fractură se evidenţiază pe radiografie imediat după traumatism, micile **modificări de aliniament osos, subluxaţiile, acumularea de lichid intraarticular, deplasarea patului grăsos** sunt semne ce impun căutarea liniei de fractură. Un diagnostic tardiv implică reducerea întârziată, care poate avea consecinţe pe termen lung. Cooperarea dintre radiolog şi ortoped este importantă.

Radiologul trebuie să emită un buletin radiologic scris care are valoare medico-legală. Buletinul radiologic trebuie să precizeze:

- prezenţa liniilor de fractură;
- sediul;
- aspectul;
- raportul cu organele din jur;
- structura osului fracturat;
- starea articulaţiilor implicate.

5.3. Semiologia radiologică a fracturilor

Semnele radiologice de fractură sunt:

- **linie transparentă;**
- **bandă opacă;**
- **denivelare marginală.**

a. Linia transparentă este uneori fină, alteori groasă şi întrerupe total sau parţial continuitatea osului. Liniile de fractură pot fi unice sau multiple, când separă fragmente de os în fractura lor cominutive**.**

b. Banda opacă apare în urma întrepătrunderii fragmentelor osoase după fracturare sau atunci când mecanismul de producere este compresiunea în axul longitudinal. Banda opacă se constată în special în zonele în care există ţesut osos spongios, aşa cum se întâlneşte la nivelul calcaneului, colului femural, metafizelor oaselor lungi etc.

c. Denivelarea marginală. În cazurile în care nu se evidenţiază linia de fractură, examinarea cu atenţie a conturului osos evidenţiază o fină denivelare care confirmă existenţa unei fracturi.

Aspectul liniei de fractură şi deplasarea fragmentelor depinde de mecanismul de producere: prin **traumatism direct** sau **indirect.** După modul cum acţionează agentul traumatic, există patru tipuri de acţiune:

Fig nr. 5. 1. a) Linie transparentă. Fractură metacarp V mână stângă. b) Bandă opacă. Fractură radius.

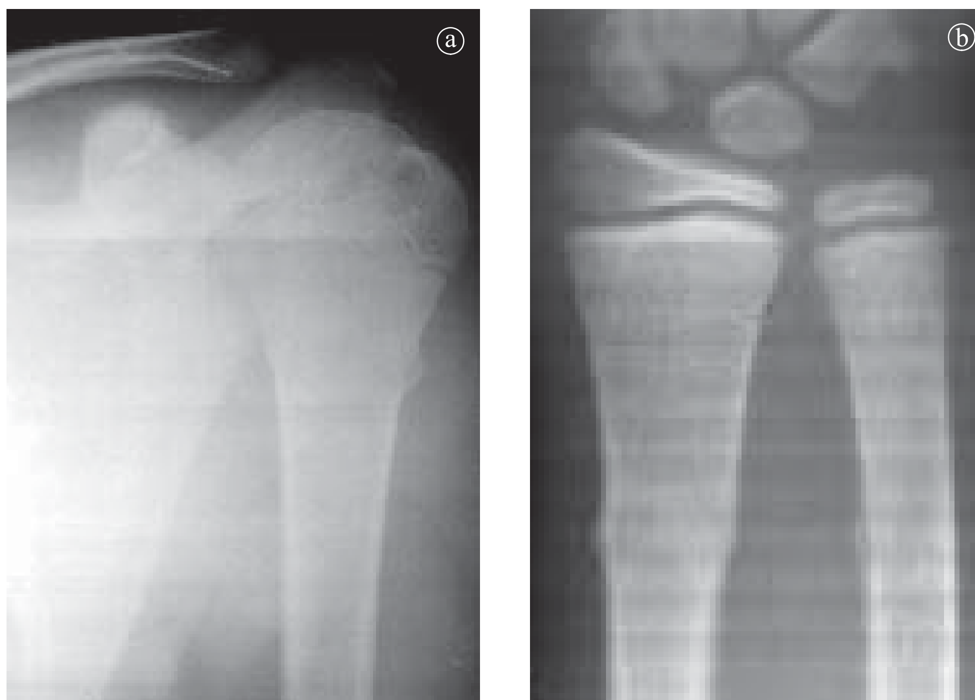


Fig. nr. 5. 2. Denivelare marginală. a) Fractură humerus. b) Fractură radius.

- flexie;
- compresiune în lungul axului;
- tracţiune;
- torsiune.

În funcţie de integritatea ţesuturilor moi fracturile pot fi **deschise,** când se constată o soluţie de continuitate şi la nivelul tegumentului sau **închise** când aceasta lipseşte.

Aspectul liniei de fractură depinde şi de **structura** osului fracturat**.** Fracturile pe os patologic sunt consecinţa unui traumatism minor pe un os cu rezistenţă scăzută, creând impresia unei fracturi spontane. Cele mai frecvente afecţiuni în care se constată **fractură pe fond patologic** sunt: chistele osoase, tumorile benigne sau maligne, osteoporoza, osteomielita.

Smulgerea (avulsia) este detaşarea unui fragment de os la inserţia unui tendon.

Fisurile sunt linii fine transparente în interiorul unui os.

Fractura incompletă este întâlnită la copil, unde oasele sunt elastice şi prin îndoirea osului se rupe

Fig. nr. 5. 3. Fractură antebraţ. Linie transparentă la nivelul ulnei. Denivelare marginală la nivelul radiusului.

numai compacta de partea convexă unde se constată o fină linie transparentă.

Tasarea este o reducere în volum a segmentului osos interesat prin întrepătrunderea fragmentelor osoase, aspectul radiologic fiind de bandă opacă. Apare mai frecvent la metafizele oaselor lungi, dar şi la nivelul corpilor vertebrali pe fond de osteoporoză sau la nivelul oaselor scurte.

Înfundarea apare la oasele plate şi se constată o depresiune pe tăblia externă a compactei.

Traiectul liniei de fractură poate fi:

- transversal – în traumatisme directe;
- elicoidal (spiral) – prin torsiune;
- longitudinal;
- oblic – prin flexie;
- cominutiv (multiplu) – prin compresiune.

Fig. nr. 5. 4. Radigrafie antebraţ. Fractură prin tasare. Bandă opacă la nivelul radiusului.

Deplasarea fragmentelor osului fracturat se apreciază în funcţie de axele osului.

- deplasările **laterale (translaţie)** se produc în cazul fracturilor transversale;
- deplasările **longitudinale** au loc prin:
  - îndepărtarea fragmentelor şi formarea unui **diastazis** între ele;
  - întrepătrunderea lor şi formarea unei benzi opace cu denivelare marginală;
  - **ascensiunea (încălecarea),** deplasarea laterală şi alunecarea fragmentelor unul pe lângă celălalt.
- deplasările prin **rotaţie**: un fragment se rotează în jurul axului longitudinal, iar celălalt rămâne pe loc;
- **deplasările complexe**: rezultă din asocierea celor enumerate ducând la **angulaţii şi decalaje.**

IRM este indicată atunci când:

- se suspectează o afectare a cartilajului de creştere sau există o afectare importantă a părţilor moi.
- este necesară vizualizarea tendoanelor sau ligamentelor.
- este necesară vizualizarea măduvei osoase.
- sunt prezente semne neurologice.

IRM permite evaluarea anatomiei intraarticulare şi periiarticulare (menisc, ligamente, disc intervertebral, măduvă etc.), decelează hematoamele posttraumatice şi necroza avasculară instalată după fractură.

CT este utilă în cazul regiunilor anatomice complexe (craniu, coloană, sacru, cotil, articulaţie scapulo-humerală) şi permite examinarea în plan axial. CT are o rezoluţie a imaginii mai bună în comparaţie cu IRM.

Scintigrafia. Rolul scintigrafiei osoase este detectarea precoce a fracturilor oculte după traumatisme acute, mai ales în situaţiile când radiografiile sunt negative sau echivoce. Se evidenţiază acumularea radiofarmaceuticului la nivelul focarului de fractură. (1)

Erorile de diagnostic pot consta în stabilirea unui diagnostic fals negativ sau fals pozitiv de fractură sau observarea corectă a semnelor radiologice, dar interpretarea lor incorectă.

- **Canalele vasculare** pot mima fracturi lineare fără deplasare, dar traiectul ondulat bine delimitat pledează pentru absenţa fracturii.
- La copii şi adolescenţi **suturile craniene** şi **cartilajele de creştere** pot fi confundate cu fracturile.
- **Oasele sesamoide** pot fi confundate cu smulgerea osoasă, dar în cazul fracturii conturul corticalei lipseşte în partea dinspre os.
- Uneori prin efect optic apar **benzi transparente** (benzi Mach) la nivelul colului femural prin suprapunerea marginilor anterioare şi posterioare ale acetabulului. Alteori cartilajul de creştere poate mima un traiect de fractură.

Nu toate fracturile sunt vizibile radiografic în faza iniţială. Fracturile de stres sau cele prin tasare nu se evidenţiază pe radiografie imediat după producere. În aceste situaţii examinarea va fi completată cu alte incidenţe, scintigrafie, CT sau IRM.

În unele cazuri, deşi traumatismul a fost violent, nu se evidenţiază semne de fractură, dar există importante interesări ligamentare şi de părţi moi, care trebuie căutate cu atenţie. Acestea sunt mai bine evidenţiate prin IRM. (2)

Prezenţa izolată a unei modificări de aliniament trebuie să conducă la căutarea semnelor unei eventuale fracturi.

Altă problemă este evidenţierea unei fracturi, dar aprecierea incorectă a semnificaţiei acesteia. Este cazul smulgerilor osoase care pot însoţi uneori alte fracturi.

Vor fi căutate leziuni de părţi moi, ligamentare, vasculare sau viscerale asociate fracturilor: leziuni de vezică urinară, uretere şi vase.

Calusul exuberant sau cel din fracturile de stres pot fi interpretate ca o tumoră osteoformatoare, dar anamneza ajută la precizarea diagnosticului.

Fig. nr. 5. 5. Fals aspect de fractură humerală. Bandă transparentă Mach.

5.4. Vindecarea fracturilor

Se face printr-un proces de osteogeneză care duce la apariţia calusului reparator.

Vindecarea fracturilor la copil este mai rapidă decât la adult. Reacţia periostală reparatorie este uneori vizibilă chiar la 10-14 zile după traumatism. Lipsa de formare a calusului este rar întâlnită la copil.

Stadiile vindecării anatomopatologice sunt:

1. În primele două săptămâni locul de fractură conţine cheaguri de sânge, iar marginile oaselor se necrozează.
2. Cheagul de sânge este invadat de macrofage şi osteoclaste, care îndepărtează osul necrotic şi de osteoblaste care produc os.

3. La 2-6 săptămâni de la fractură ţesutul osteoid se organizează şi se constituie calusul, care se formează atât subperiostal cât şi endostal.
4. După 6-12 săptămâni începe osificarea cu formarea unei punţi osoase.
5. Între 12-26 săptămâni de la fractură are loc maturarea calusului.
6. Fragmentele osoase sunt complet unite între 6 şi 12 luni.
7. Remodelarea osoasă, cu refacerea arhitecturii osoase normale durează 1-2 ani.

Radiologic fazele formării calusului au aspect distinct:

- în primele două săptămâni după fractură se constată o demineralizare a extremităţilor fracturii şi o resorbţie a marginilor acestora, care duce la lărgirea liniei de fractură.
- după trei săptămâni se constată apariţia calusului **osos provizoriu** sub forma unor opacităţi cu intensitate redusă liniare sau insulare neregulate, cu aspect noros mai bine vizibil lângă fragmentele osoase fracturate. Aceste opacităţi cresc în dimensiuni şi intensitate până când zona transparentă dispare. Calusul iniţial nou format este mai voluminos, proemină pe contur şi are intensitate mai mare decât a osului.
- ulterior are loc **remanierea calusului**, care îşi reduce volumul şi îşi modifică structura în funcţie de solicitările mecanice la care a fost supus. Această remaniere poate dura până la doi ani.

Radiografii de control se efectuează:

- imediat după reducerea fracturii.
- la 24-48 de ore după aplicarea dispozitivelor de tracţiune continuă.
- în prezenţa unor acuze subiective importante.
- după scoaterea aparatului gipsat.
- la sfârşitul tratamentului sau ori de câte ori starea clinică o impune.

5.5. Complicațiile fracturilor

Evoluţia patologică a procesului de vindecare

- **consolidarea vicioasă** este formarea unui calus definitiv care fixează fragmentele osoase într-o poziţie care va produce tulburări funcţionale.
- **calusul exuberant** este o formare de os abundentă, care poate îngloba vase şi nervi, iar atunci când este situat în apropierea articulaţiei limitează mişcările. Calusul exuberant apare în imobilizările imperfecte, dar şi în alte entităţi patologice ca: boala Cushing, afecţiuni neurologice, osteogeneză imperfectă, tratament cu steroizi. (3)
- **întârzierea** formării calusului se datorează unor factori diverşi. Semnele radiologice sunt: persistenţa mai îndelungată a traiectului de fractură, osteoporoză prelungită a capetelor osoase.
- **pseudartroza** este o stare definitivă şi constă în persistenţa liniei de fractură şi prezenţa unei

Fig nr. 5. 6. Pseudartroză hipertofică femur. Radiografie femur AP.

mobilităţi anormale a fragmentelor osoase. Dacă un calus nu apare radiologic după 6 luni de la fractură, iar capetele osoase sunt remineralizate, cu suprafeţe nete regulate simulând suprafeţele articulare vorbim de pseudoartroză.

Radiologic pseudartroza poate fi:

- **hipertrofică (fibroasă)**, atunci când extremităţile osoase sunt osteosclerotice, îngroşate, neregulate, canalul medular dispărut în zona de fractură prin endostoză. Distanţa dintre capetele osoase este mică, între fragmente există ţesut fibros. Clinic apare impotenţă funcţională.
- **atrofică (flotantă)**, în care spaţiul interfragmentar este larg, oasele sunt efilate, subţiate.
- rareori pseudartroza realizează o veritabilă articulaţie rudimentară: **forma fibrosinovială** când capetele osoase se modelează realizând adevărate suprafeţe articulare.

Fig nr. 5. 7. Osteoporoză postraumatică. Radiografie genunchi AP şi LL. Linii transparente subcondrale, benzi transparente la nivelul cartilajului de creştere.

- **Osteoporoza posttraumatică de tip algic (Sűdeck-Leriche)**
  Este produsă de fenomenele neurovasomotorii secundare traumatismului la care se adaugă factorul psihic şi endocrin. (3)
  Radiologic se constată osteoporoză cu aspect pătat în care zonele transparente alternează cu zone normale. Se mai constată linii transparente subcondrale, benzi transparente la nivelul cartilajului de creştere. În fazele avansate osteoporoza este intensă, difuză.

Fig. nr. 5. 8. Osteoporoză de imobilizare. Radiografie tibiotars LL. Osteoporoză cronică difuză. Îngroşarea traveelor osoase pe traiectul liniilor de forţă.

- **Necrozele osoase posttraumatice**
  Sunt necroze aseptice datorate afectării circulaţiei într-un teritoriu al osului.
- **Infecţia osului** este o complicaţie ce apare mai frecvent în fracturile deschise. Radiologic apar semnele osteomielitei. Frecvent duce la pseudartroză.
- **Anchiloza** apare în fracturile intraarticulare, mai ales dacă se suprainfectează.
- **Osificările musculare, ligamentare, tendinoase** apar ca opacităţi cu intensitate sclerominerală bine delimitate situate în apropierea osului care a fost fracturat. Se datorează calcifierii hematoamelor.

5.6. Tipurile de fractură la copil

5.6.1. Fractura completă este forma cea mai frecvent întâlnită la copil. Traiectul fracturii este la fel ca la adult, dar fracturile cominutive sunt mai rar întâlnite.

5.6.2. Fractura prin tasare

Compresiunea în axul lung al osului produce o fractură prin tasare care apare radiologic ca o bandă opacă, iar la marginea osului se constată o denivelare marginală ceea ce face ca osul să pară umflat. Se întâlneşte mai frecvent la epifiza distală radială. Se vindecă în 2-3 săptămâni prin imobilizare.

Fig. nr. 5. 9. Fractură completă radius. Radiografie antebraţ a) PA, b) LL.

Fig. nr. 5. 10. Deformare plastică. Radiografie antebraţ PA.

5.6.3. Fracturile incomplete

- **Deformarea plastică** a osului are loc la copil când forţa este insuficientă pentru a produce fractură. Osul apare încurbat, dar nu se constată linia de fractură. În compacta situată în concavitate apar microfracturi care nu se evidenţiază radiologic. Apare mai frecvent la cubitus şi la peroneu. Frecvent însoţeşte fractura completă a osului adiacent (tibie sau radius) îngreunând reducerea acestora datorită încurbării. (4)

- **Fractura în "lemn verde"** apare în cazurile în care forţa este mai mare decât în cazul deformării plastice şi în care se fracturează doar compacta din convexitate.

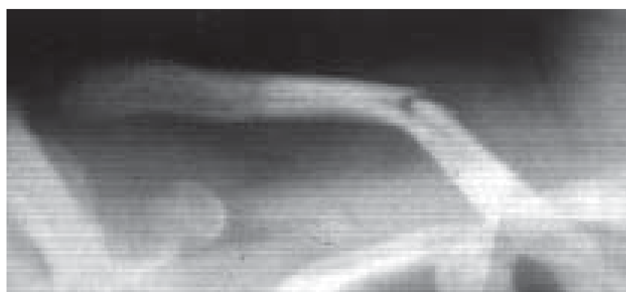


Fig . nr. 5.11 Fractură în lemn verde. Radiografie claviculă dreaptă AP.

- **Torus fracture**

Este o fractură incompletă care se manifestă prin apariţia unei proeminenţe rotunde pe conturul osului. Cuvântul torus provine din limba latină şi înseamnă protuberanţă, umflătură, proeminenţă rotundă.

Apare lângă metafiză unde osul are o porozitate mai mare, iar corticala este mai subţire. Este întâlnită mai frecvent la copii cu osteopenie. Mecanismul de producere este prin îndoirea compactei de către o forţă mică. (5)

Radiologic, se constată o mică denivelare marginală, o proeminenţă rotundă pe compacta osoasă sau aspect de treaptă. Pentru vizualizarea sa uneori sunt necesare radiografii în incidenţe oblice. Rareori se constată o bandă opacă, sau linii transparente.

Fig. nr. 5. 12. Fractura torrus. Proeminenţă rotundă pe marginea ulnară a radiusului. Radiografie antebraţ a) PA, b) LL, c) PA detaliu.

5.6.4. Fracturile epifizometafizare

Pot fi strict metafizare sau epifizare sau pot interesa ambele segmente, afectând în cea mai mare parte a cazurilor cartilajele de creştere. Frecvent se întâlneşte la nivelul articulaţiilor tibio-tarsiene, radio-carpiene, la nivelul coatelor şi genunchilor.

Deoarece creşterea în lungime a oaselor lungi se face prin intermediul fizei, toate leziunile apărute la acest nivel vor avea un efect nefavorabil pe termen lung.

La nivelul fizei, celulele cartilaginoase active sunt cele situate de partea epifizară, iar prognosticul este diferit în funcţie de porţiunea fizară lezată. Astfel, fracturile, ce interesează cartilajul de conjugare la nivelul zonei conţinând celule fertile, vor avea un prognostic rezervat, iar cele cu interesarea zonei cu celule în curs de degenerare un pronostic mai bun.

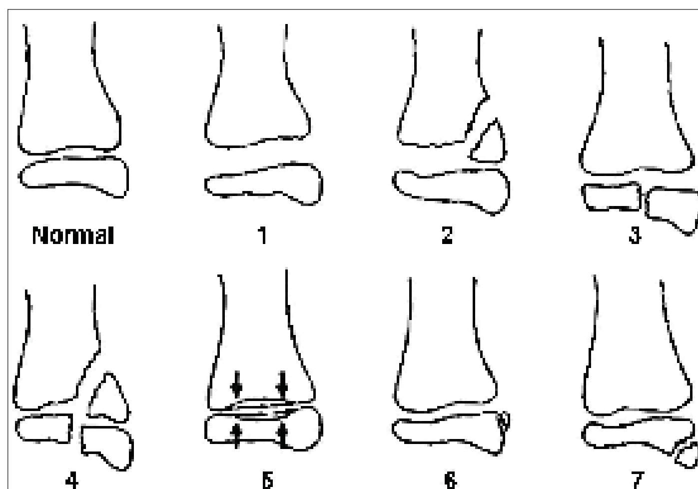


Fig.nr. 5. 13. Schema Salter Haris.

În timpul fracturării zona de cartilaj neosifiat se va deplasa împreună cu epifiza, iar cea osificată împreună cu metafiza. Decolările epifizare sunt mai frecvente în pusele de creştere osoasă.

Oricare ar fi tipul fracturii, ea se poate complica cu sudarea epifizei, care apare în special dacă deplasarea fragmentelor osoase a fost importantă şi va afecta procesul de creştere. (6)

Fracturile epifizometafizare au fost clasificate de Salter şi Harris ţinând cont de relaţia liniei de fractură cu metafiza, cartilajul de creştere şi nucleul de creştere, în 5 tipuri:

Tipul 1 – decolarea epifizară în care se constată separarea epifizei de diafiză, fără a se evidenţia o fractură (6% din cazuri);

Tipul 2 – fractura epifizei împreună cu un mic fragment triunghiular metafizar; este tipul cel mai frecvent întâlnit (50-75% din cazuri);

Tipul 3 – fractura fizei (cartilajul de creştere) şi epifizei cu deschidere intraarticulară (30% din cazuri);

Tipul 4 – linia de fractură trece prin diafiză, fiză şi epifiză (10% din cazuri);

Tipul 5 – tasare la nivelul fizei cu distrugerea cartilajului de creştere şi întârzierea sau oprirea creşterii (1% din cazuri).

Tipurile 4 şi 5 afectează procesul de creştere osoasă.

Ogden a adăugat încă două tipuri de fractură la clasificarea precedentă:

Tipul 6 – detaşarea condrală sau osteocondrală cu interesarea inelului pericondral adiacent;

Tipul 7 – fractura parţială epifizară cu interesare pur condrală sau osteocondrală.

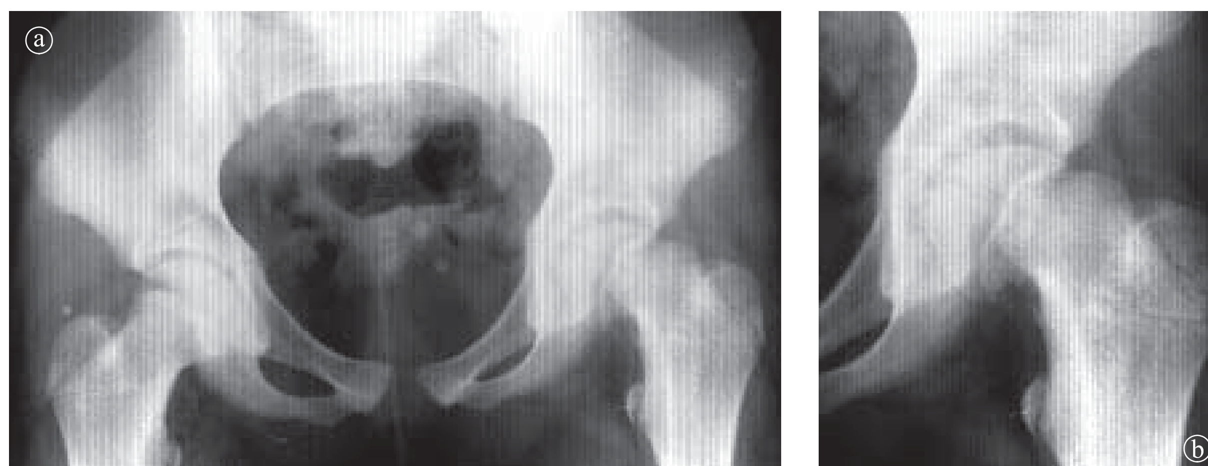


Fig. nr. 5. 14. Fractură epifizometafizară tip 1 în stânga. Radiografie bazin a) AP, b) detaliu.

Fig. nr. 5. 15. Fractură epifizometafizară tip 1. Radiografie humerus stâng AP.

Fig. nr. 5. 16. Fractură epifizometafizară tip 3. Radiografie antebraţ a) AP, b) LL.

Diagnosticul radiologic al fracturilor epifizo-metafizare se bazează pe semne directe şi/sau indirecte.

Semnul direct este traiectul de fractură.

Semne indirecte utile în cazul fracturilor mai greu decelabile sunt:

- modificarea liniilor periarticulare date de planurile interfasciale. Hematoamele şi edemul produc modificări care atrag atenţia asupra existenţei leziunilor osoase.
- modificări ale raporturilor anatomice ale articulaţiei. Nucleul de creştere se află între liniile trasate de-a lungul diafizelor. Linia centrodiafizară intersectează centrul nucleului de creştere. O mică deplasare indică o suspiciune de afectare osoasă.

Fig. nr. 5. 17. Fracturi epifizometafizare tip 4. Radiografie tibiotars comparativ AP.

Fig. nr. 5. 18. Fracturi epifizometafizare tip 6. Radiografie antebraţ a) AP, b) LL

IRM este utilă în diagnosticul fracturilor epifizometafizare, deoarece permite vizualizarea cartilajului, depistează fracturile oculte, incongruenţele articulare postfractură, închiderea prematură a cartilajului de creştere. (2)

Linia de fractură apare ca hiposemnal în T1. În T2 se constată hipersemnal, care înconjoară linia de fractură datorită edemului medular şi al părţilor moi.

Alunecarea (epifizioliza) capului femural

Reprezintă o formă particulară de agresiune mecanică mai probabil cronică, repetată, ce apare mai ales între 10-13 ani afectând mai frecvent băieţii într-un raport de 2,5:1 şi se încadrează în tipul 1 Salter – Harris. Epifiza capului femural alunecă posteroinferior, iar colul femural urcă anterosuperior. (7)

Epifizioliza capului femural se întâlneşte mai frecvent la copii care au unghiul de anteversie scăzut sau au retroversie a colului femural. Unghiul de anteversie la copil are valori cuprinse între 30^0 şi 50^0 la nou născut, 20^0 la copilul între 6-12 ani şi de 10^0-15^0 la adult.

Primul semn **radiologic** este lărgirea fizei, care apare înaintea alunecării. După ce are loc alunecarea se constată:

- deplasarea epifizei este în cea mai mare parte a cazurilor posterioară şi este mai greu evidenţiabilă pe radiografia AP. Alunecarea este mai bine vizualizată pe incidenţa AP cu membrele în abducţie şi rotaţie externă. În timpul rotaţiei nu trebuie aplicată o presiune prea mare pentru a nu accentua deplasarea.
- în primul stadiu se constată pe lângă lărgirea fizei, doar osteoporoză a capului şi colului. În aceste cazuri este necesară o radiografie laterală pentru vizualizarea deplasării;
- cartilajul de creştere are contur estompat, flu, este lărgit şi încurbat;
- epifiza capului femural apare mai lată şi mai puţin înaltă în comparaţie cu cea controlaterală;
- metafiza apare neregulată, ondulată, mai ascuţită posterior;
- colul femural pare alungit datorită deplasării superoexterne;
- linia Klein, care merge pe marginea superioară a colului femural în mod normal intersectează 1/4-1/5 din epifiza femurală. În cazurile de alunecare a capului femural linia Klein intersectează doar o mică porţiune din epifiză. Deplasarea este considerată mică atunci când capul femural depăşeşte marginea metafizei cu 1/3 din lăţimea sa, medie când o depăşeşte cu 2/3 şi mare peste 2/3. (8)

IRM se evidenţiază lărgirea cartilajului de creştere care este mult mai bine vizibilă decât pe radiografia standard. Hipersemnalul său normal este inconstant. Edemul măduvei şi sinovita apar inconstant.

Examinarea CT este utilă **în formele acute** prin evaluarea precisă a deplasării capului femural. Fiza, colul femural şi unghiul de antetorsiune au aspect normal.

În formele progresive colul apare anormal, încurbat cu convexitatea anterioară. Unghiul de antetorsiune femurală în peste 70% din cazuri este diminuat.

5.6.5. Fracturi apofizare

Fracturile apofizare sunt specifice adolescentului, apar în timpul eforturilor musculare intense şi poartă numele de smulgere (avulsie) apofizară.

Zonele osoase cele mai expuse sunt:

– tuberozitatea ischiatică, unde se inseră fasciculul inferior al marelui adductor;
– spina iliacă antero-superioară, pe care se inseră muşchiul tensor al fasciei lata;
– spina iliacă antero-inferioară, pe care se inseră muşchiul drept anterior;

– micul trohanter;
– tuberozitatea tibială anterioară, pe care se inseră tendonul rotulian.

Diagnosticul radiologic se pune prin decelarea unui fragment osos situat în apropierea apofizei. Întotdeauna trebuie căutată şi o altă fractură osoasă care poate avea un prognostic mai grav.

5.6.6. Fractura de oboseală sau de stres

Apare în urma acţiunii unor solicitări mecanice cu intensitate redusă, dar repetate pe os sănătos. Mai frecvent se întâlneşte la adolescenţi.

Radiologic, se evidenţiază linia de fractură şi calusul care este exuberant. Deoarece fractura nu a fost imobilizată, calusul este abundent, apărând osificări liniare periostale. În cazurile în care linia de fractură nu este vizibilă, trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu osteosarcomul osteogenic sau osteomielita. Diagnosticul precoce se stabileşte prin scintigrafie sau IRM. (9)

Fractura de stres se evidenţiază pe scintigrafia osoasă, în faza tardivă (3-4 ore), ca zonă de hipercaptare patologică fuziformă, solitară, orientată longitudinal, la nivelul cortexului.

Examinarea CT permite evidenţierea liniei de fractură şi a fragmentelor intermediare.

IRM evidenţiază atât în T1 cât şi în T2 o zonă de hiposemnal dată de edem şi hemoragie. În secvenţele cu supresia grăsimii linia de fractură apare ca o zonă hiperintensă.

Fig.nr. 5. 19. Fractură de stress diafiză metatars III. Radiografie plantă PA, detaliu.

5.6.7. Fracturi la nou născut

În timpul naşterilor dificile, distocice sau la copiii cu fragilitate osoasă constituţională (osteogeneză imperfectă) pot apărea fracturi. Cele mai frecvente localizări sunt: clavicula, craniul, humerusul. Fracturile sunt de obicei complete, cu minimă deplasare.

Fig. nr. 5. 20. Fracturi la nou născut. a) Fractură claviculă dreaptă, b) Fractură humerus stâng.

Fractura claviculei este situată în 1/3 mijlocie şi este rezultatul presiunii directe asupra osului.

Uneori apar leziuni epifizo-metafizare tip I şi II la nivel humeral superior cu sau fără interesarea plexurilor brahiale.

Decolarea epifizară la nivelul porţiunii proximale femurale poate fi confundată uneori cu luxaţia coxofemurală.

Decolarea epifizară humerală superioară sau femurală superioară poate fi decelată prin examenul ecografic.

Semne de vindecare a fracturilor (apariţia calusului şi reacţiei periostale precoce) apar încă de la sfârşitul primei săptămâni de viaţă. Calusul este voluminos, iar vindecarea rapidă.

5.6.8. Sindromul copilului bătut

A fost descris prima dată de Caffey în 1946 la copii care au suferit traumatisme repetate. Copiii au de obicei vârsta sub 6 ani, dar uneori chiar sub 2 ani.

Radiologic se constată fracturi în diferite stadii de vindecare, reacţii periostale la nivelul oaselor lungi, fracturi în locuri neobişnuite apărute după traumatisme aparent minore. Frecvent se constată semne de rahitism, copiii fiind în general malnutriţi, neglijaţi. Marca radiologică a sindromului sunt fracturile unghiurilor metafizare, asociate sau nu cu deplasări ale epifizelor şi reacţia periostală de-a lungul diafizei ce devine exuberantă în urma traumatismelor repetate. Frecvent, se constată fragmente triunghiulare de os situate în metafiză, lângă cartilajul de creştere. Alteori se constată fracturi ale arcurilor costale posterioare. (10)

În formularea diagnosticului radiologul va manifesta o prudenţă crescută datorită implicaţiilor juridice şi a repercusiunilor intra-familiale.

Bibliografie

1. Connolly LP. Skeletal scintigraphy in the multimodality assessment of young children with acute skeletal symptoms. Clin Nucl Med 2003. 28(9): 746-754
2. Swischuk LE. Frequently missed fractures in children (value of comparative views). Emerg Radiol 2004. 11(1): 22-28
3. Gosens T. Neurovascular complication and functional outcome in displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Injury 2003. 34(4):267-273
4. Sai S. Radial head dislocation with acute plastic bowing of the ulna 2005. J Orthop Sci. 10(1): 103-107
5. Hernandez JA. The angled buckle fracture in children (value of comparative views). Emerg Radiol 2003; 10(2):71-75
6. Barmada A. Premature physeal closure following distal tibia physeal fractures: a new radiographic predictor. J Pediatr Orthop. 2003; 23 (6): 733-739
7. Billing L. Slipped capital femoral ephiphysis. The mechanical function of the periosteum: new aspects and theory including bilaterality. Acta Radiol Suppl 2004. (431):1-27
8. Kennedy JG. Osteonecrosis of the femoral head associated with slipped capital femoral epiphysis 2001. J Pediatr Orthop. 21(2):189-193
9. Iwamoto J. Stress fractures in athletes: review of 196 cases. J. Orthop Sci 2003. 8(3):273-278
10. Boal DK. Metaphyseal fractures. Pediatr Radiol 2002. 32(7):538-548.

6. TULBURĂRI DE STATICĂ

6.1. Scolioza

Este o curbură laterală a coloanei în plan frontal mai mare de 10^0. Scolioza este o deformare complexă, evolutivă, care cuprinde şi rotaţia corpilor vertebrali, iar adesea şi cifoză.

Scolioza poate fi **nonstructurală (funcţională)** sau **structurală**.

a) Forma nonstructurală

Este o curbură suplă care dispare în timpul înclinării laterale sau anterioare a trunchiului, iar corpii vertebrali nu prezintă modificări.

Scolioza nonstructurală poate fi:

- **posturală**, care este o curbură minimă ce apare la sfârşitul perioadei de creştere;
- **compensatorie**, datorată inegalităţii membrelor inferioare;
- **tranzitorie** (antalgică), ce apare în colica renală, hernii discale etc. şi dispare odată cu ele.

b) Forma structurală

Forma **structurală** este o deformare fixă, rigidă, care nu dispare în timpul mişcărilor sau în clinostatism, iar vertebrele suferă o rotaţie în jurul propriei axe.

Scolioza structurală este în cele mai multe cazuri **idiopatică**, dar poate fi şi **secundară** unor **modificări osoase** (hemivertebre, traumatisme etc.), **musculare** (distrofii musculare etc.), **neurologice** (siringomielie, mielomeningocel etc.).

Scolioza idiopatică este cel mai frecvent întâlnită. În peste 40% din cazuri există un factor ereditar. În funcţie de perioada de apariţie se descrie:

- scolioza **infantilă**
- scolioza **juvenilă**
- scolioza **adolescentului**

Scolioza infantilă care apare înainte de 3 ani, afectează băieţii mai frecvent decât fetele, este situată mai ales în regiunea toracică cu vârful către dreapta. Majoritatea se remit spontan, dar unele progresează. Cele care apar în primele 6 luni de viaţă dispar în următoarele luni, înainte de împlinirea vârstei de 2 ani.

Cele care progresează sunt forme agresive cu angulaţii mari până la 100^0 şi importante deformări ale corpilor vertebrali şi coastelor. Ele sunt descoperite uzual după un an şi au o curbură principală şi două compensatorii.

Scolioza juvenilă, ce apare între 5 şi 9 ani în timpul celui de la doilea efort de creştere, afectează în mod egal ambele sexe. Cu cât debutează mai timpuriu cu atât este mai evolutivă. Convexitatea curburii se accentuează odată cu creşterea.

Scolioza adolescentului, care apare mai frecvent la pubertate, predomină la sexul feminin. Curbura apare în regiunea toracică, este orientată cu convexitatea către dreapta, prezintă curbură compensatorie lombară şi are o accentuare importantă a unghiului în timpul creşterii. Apariţia precoce a curburii şi terminarea maturării osoase mai târziu sunt factori de prognostic evolutiv al scoliozei. După efortul de creştere din adolescenţă, de asemeni, curbura se accentuează.

Scolioza congenitală este mai rar întâlnită şi este secundară unor defecte de segmentaţie vertebrală, hemivertebrelor, vertebra în pană. Există riscul unor afectări neurologice mai ales în cazul absenţei unor elemente de stabilitate vertebrală ca apofize articulare, pediculi vertebrali. (1)

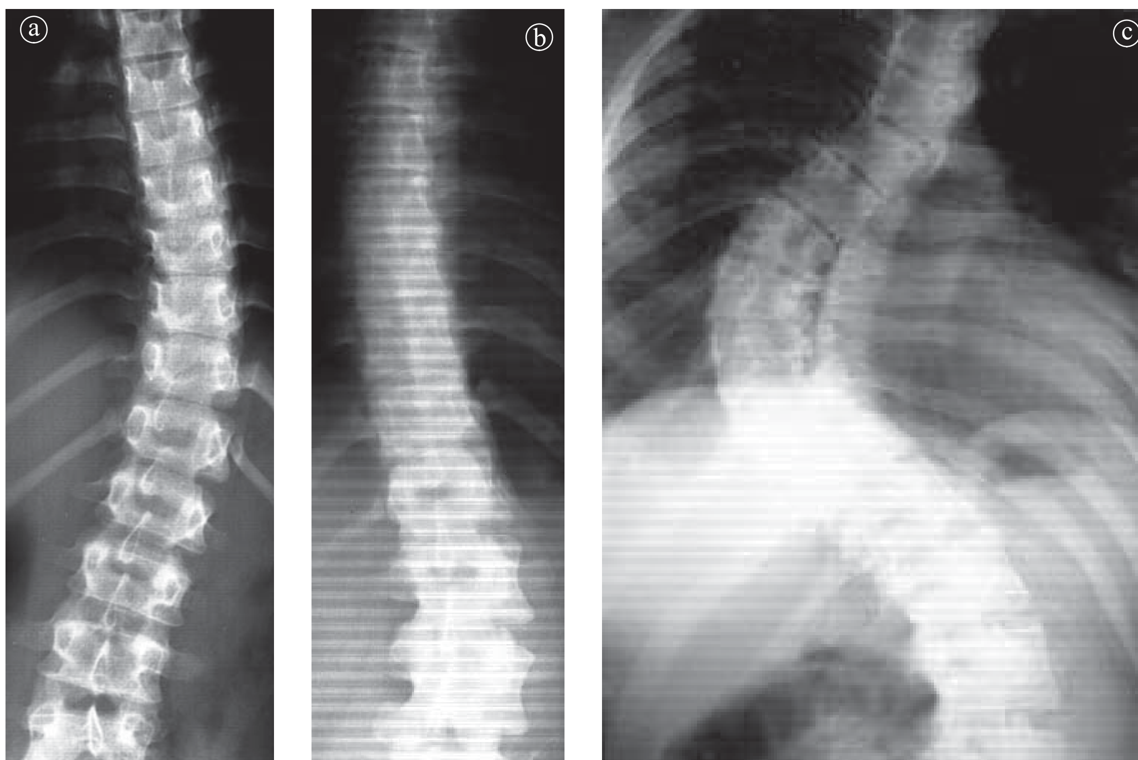


Fig. nr. 6. 1. Scolioză. Radiografii coloană dorso-lombară. a) Curbură unică dorsală, cu convexitatea către stânga, fără deformarea corpilor vertebrali. Unghiul Cobb de 17^0 b) Curbură lombară cu convexitatea către stânga, compensată dorsal. c) Scolioză cu dublă curbură, veche, cu tasarea corpilor vertebrali spre concavitate şi importantă rotaţie.

Diagnosticul se face prin examen radiografic. În cazurile în care etiologia nu poate fi apreciată radiologic se folosesc IRM sau CT.

Examenul radiologic are rolul de a confirma diagnosticul, de a identifica, atunci când este posibil, etiologia şi de a preciza evoluţia curburii.

Este necesar să se efectueze o radiografie PA în **ortostatism** pe un film mare, care să cuprindă marile trohantere, întreaga coloană şi o radiografie AP în **clinostatism** pentru a aprecia gradul de reducere a curburii faţă de ortostatism. Radiografia se face după corectarea inegalităţii membrelor inferioare. Expunerea în incidenţa PA are rolul de a reduce iradierea sânilor. Folosirea şorţurilor pentru protecţia gonadelor este obligatorie.

În cazurile în care trebuie diferenţiată o scolioză structurală de una nonstructurală, este utilă o radiografie cu aplecare laterală a trunchiului, deoarece curbura compensatorie dispare, iar cea structurală persistă.

Pe radiografia din profil se apreciază cifoza dorsală, lordoza lombară şi echilibrul rahidian. Toate radiografiile se fac cu protecţia gonadelor, tiroidei şi pe cât posibil a măduvei osoase hematogene.

Buletinul radiologic trebuie să precizeze:

- convexitatea (direcţia de deplasare) a curburii primare şi curburile compensatorii;
- amplitudinea curburii, vertebrele limită şi vertebra din vârful curburii cu gradul său de rotaţie;
- statica bazinulu;
- echilibrul coloanei lombare;
- aprecierea deformării, maturării osoase a corpilor vertebrali.

Toate determinările ulterioare folosesc aceleaşi repere osoase.

În funcţie de **localizarea** curburii principale distingem:

- o formă **dorsală**, care este şi cea mai gravă: prin întindere T_5- L_1, prin ghibusul foarte accentuat şi prin evoluţia severă. Curbura nu este de obicei echilibrată şi prezintă două curburi compensatorii.
- o formă **dorsolombară** cu vârful la T_{11} – T_{12} are o singură curbură şi două curburi compensatorii.
- o formă **lombară** cu vârful curburii la L_1- $L_{2.}$
- forma cu **două curburi principale**, una dorsală şi alta lombară cu vârfurile în sensuri opuse şi rotaţie vertebrală mare. (2)

❑ **Amplitudinea** curburii se măsoară prin metoda Cobb, care măsoară unghiul format de concavitatea curburii.

Se stabilesc vertebrele **limită** care au cea mai mare înclinare faţă de orizontală. Se duce câte o linie prin marginea superioară a vertebrei-limită superioare şi alta prin marginea inferioară a vertebrei – limită inferioare. Unghiul dintre ele defineşte gradul de curbură. Atunci când nu se vizualizează foarte bine platourile se pot folosi ca repere pediculii vertebrali.

Metoda Reiser – Ferguson este mai rar utilizată. Se ia ca reper centrul vertebrelor limită şi vertebra din vârful scoliozei. Întotdeauan unghiul măsurat prin metoda Ferguson este mai mic decât cel măsurat prin metoda Cobb.

Vertebra din **vârful scoliozei** are cea mai mare rotaţie. Pe lângă **curbura principală,** cea cu amplitudine maximă, există o **curbură secundară** compensatorie, iar uneori două.

Este important să determinăm gradul de reductibilitate al curburilor prin efectuarea unei radiografii cu înclinare laterală pe care curbura compensatorie dispare sau îşi reduce gradul de curbură. Radiografia laterală se face cu mâinile pe occiput şi coatele proiectate anterior. Pe această incidenţă se apreciază şi gradul lordozei, sau cifozei asociate sau existenţa unui spondilolistezis.

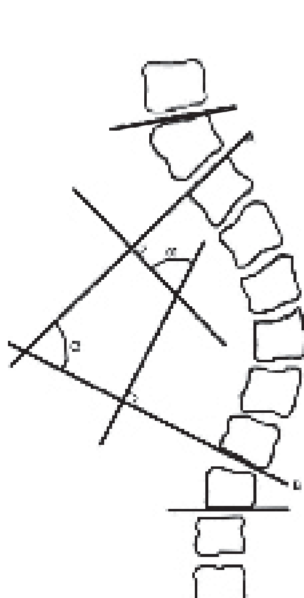


Fig. nr. 6. 2. Măsurarea unghiului scoliozei prin metoda Cobb.

Fig. nr. 6. 3. Măsurarea unghiului scoliozei prin metoda Ferguson.

❑ Rotaţia corpilor vertebrali

Vertebrele sunt rotate cu procesul spinos spre concavitatea curburii şi cu corpul spre convexitatea sa.

Rotaţia corpilor vertebrali se măsoară prin aprecierea:

- deplasării apofizei spinoase spre concavitatea curburii – metoda Cobb.
- deplasării pediculului către concavitatea curburii – metoda Nash şi Mae.

Ambele metode apreciază rotaţia în grade de la 1 la 4.

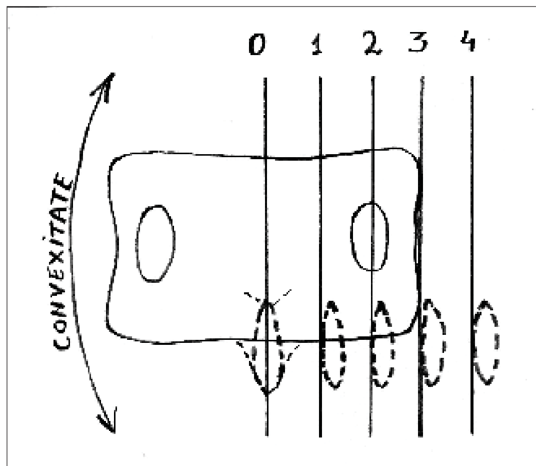


Fig. nr. 6. 4. Metoda Cobb pentru măsurarea rotaţiei corpilor vertebrali.

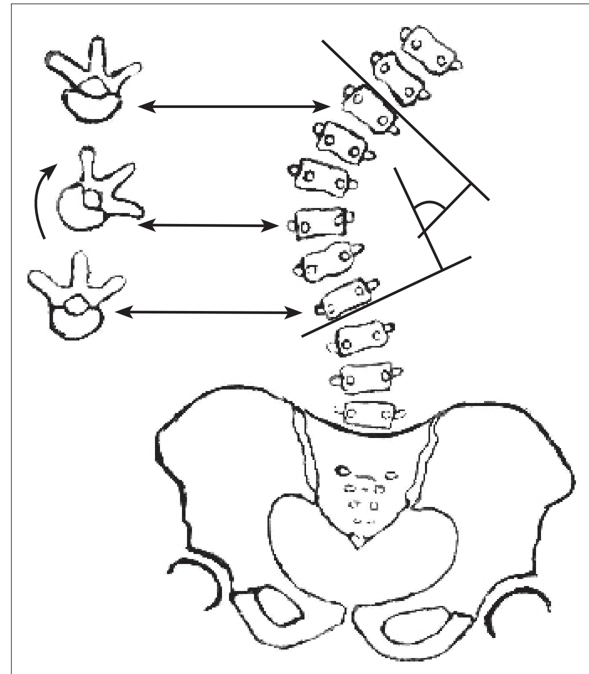


Fig. nr. 6. 5. Scolioză. Rotaţia corpilor vertebrali. Schemă.

❑ Echilibrul coloanei

Se apreciază pe radiografia în incidenţă AP printr-o linie care porneşte din odontoidă şi trece prin mijlocul sacrului. Dacă această linie este deplasată, curbura este **dezechilibrată** la dreapta sau la stânga, iar dacă nu este deplasată, curbura este **echilibrată.**

Pe radiografia din LL, echilibrul coloanei se măsoară prin coborârea unei linii verticale din conductul auditiv extern care trebuie să intersecteze centrul capului femural. Dacă această linie trece în faţa sau în spatele centrului capului femural, curbura este dezechilibrată.

Acest fapt are importanţă în programul de recuperare.

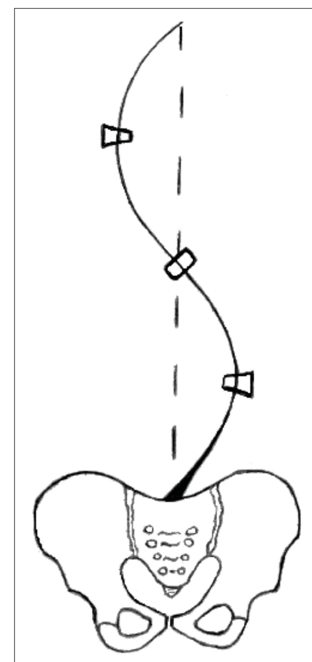


Fig. nr. 6. 6. Echilibrul coloanei.

❑ **Cifoza dorsală** se apreciază prin măsurarea unghiului dintre cele două linii care trec prin platoul superior T_1 şi prin platoul inferior T_{12}. În mod normal are 20^0-40^0. În scolioză este mult mărit.

❑ **Lordoza lombară** este accentuată în scolioză. Ea se măsoară prin aprecierea unghiului format de o linie ce trece prin platoul superior L_1 şi platoul inferior L_5. Normal are 50^0-60^0.

Fig. nr. 6. 7. Hiperlordoză lombară.

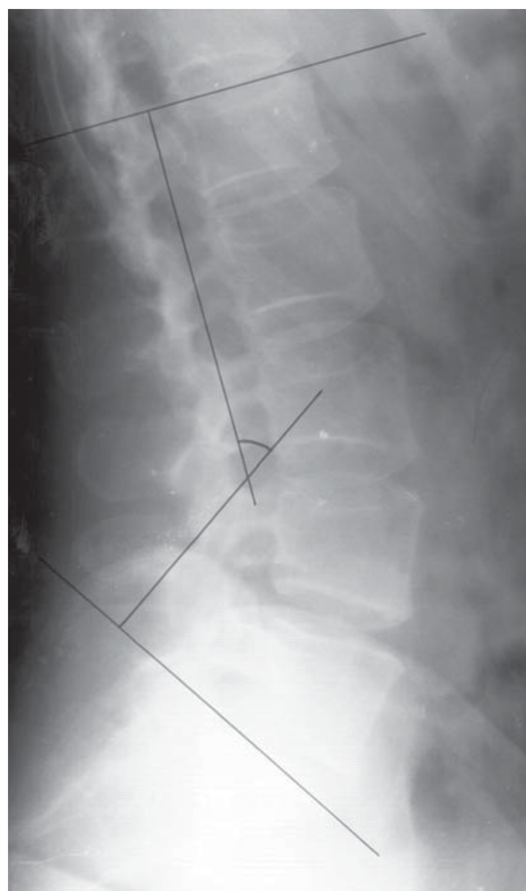


Fig. nr. 6. 8. Măsurarea unghiului lordozei lombare.

❑ **Statica bazinului** se apreciază prin două linii orizontale: una prin marginea superioară a sacrului şi alta prin marginea superioară a cotilului. Cele două linii trebuie să fie **orizontale** şi **paralele**. Atunci când nu sunt orizontale, bazinul este înclinat oblic spre dreapta sau spre stânga. Trebuie verificată şi inegalitatea lungimii membrelor inferioare prin măsurarea distanţei de la capul femural la una din aceste linii.

❑ **Modificările corpilor vertebrali şi ale arcurilor costale**

Compresiunea constantă asupra corpului şi discului în partea concavă a curburii duce la îngustarea lor, corpul vertebral căpătând o formă trapezoidală.

Arcurile costale în partea posterioară sunt îndepărtate şi proemină de aceeaşi parte a convexităţii formând un **ghibus**. În partea concavă sunt mai apropiate şi deplasate anterior.

Frecvent se constată modificări artrozice precoce datorită modificării mecanicii articulare.

Pe radiografiile pentru scolioză se poate aprecia nucleul de creştere al crestei iliace prin metoda Risser. Cu cât scolioza apare la o vârstă mai mică, cu atât prognosticul său este mai puţin favorabil.

CT este utilă în aprecierea morfologiei corpilor vertebrali şi a coastelor în evidenţierea malformaţiilor. Reconstrucţia 3D permite aprecieri asupra deformărilor vertebrale, a reducerii unghiurilor de curbură după tratament.

IRM este folosită atunci când există semne neurologice de compresiune medulară sau se suspicionează o îngustare de canal rahidian, atunci când progresiunea curburii este prea rapidă (mai mult de 1^0 pe lună), în scoliozele congenitale şi juvenile.

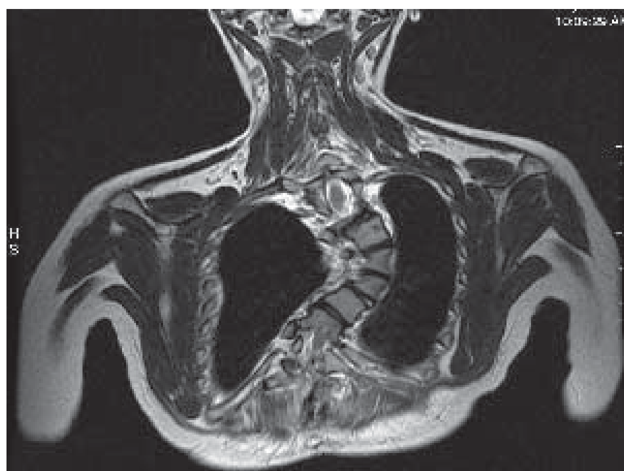


Fig. nr. 6. 9. Scolioză dorsală cu convexitatea spre stânga. Secţiune coronală în ponderaţie T2.

❑ **Factorii prognostici** ai scoliozei sunt:

- vârsta şi timpul trecut de la apariţie până la precizarea diagnosticului.
- gradul rotaţiei vertebrale.
- stadiul maturării scheletale.
- mărimea şi tipul curburii.

Determinarea maturării osoase se face pe radiografiile coloanei pe care se vizualizează şi crestele iliace prin metoda Reiser sau pe o radiografie a mâinii stângi. Pe o radiografie efectuată pentru coloană se evidenţiază nucleul de creştere al crestei iliace de la apariţie, stadiul 1, până la sudarea definitivă, stadiul 5. Sudarea crestei iliace este semnul încheierii maturării osoase a colanei vertebrale, iar majoritatea scoliozelor se opresc din evoluţie la această vârstă. Dar la 20% din cazuri s-a observat o uşoară progresie a gradului curburii în cei doi ani care urmează fuzionării crestei iliace.

❑ **Tratamentul** scoliozei se face prin: gimnastică medicală recuperatorie, corset, stimulare electrică, tratament chirurgical.

Aprecierea unghiului de curbură este foarte important în adoptarea atitudinii terapeutice. Scoliozele cu grad de curbură mai mic de 20^0 trebuie tratate conservativ, iar pacienţii trebuie examinaţi la 3-6 luni pentru a aprecia progresia. (3)

Formele cu un unghi între 20^0-40^0 beneficiază de gimnastică medicală şi corset. Cele peste 40^0-50^0 necesită corecţie chirurgicală.

6.2. Cifoza

Cifoza este o înclinare anterioară (în plan sagital) a coloanei, care are un aliniament convex al vertebrelor. Există o cifoză normală de 20^0-40^0. Valorile peste 40^0 sunt considerate patologice.

Ghibusul este proeminenţa arcurilor costale posterioare şi a proceselor transverse vertebrale datorate rotaţiei vertebrelor şi nu trebuie confundat cu cifoza.

Uneori scolioza este asociată cu cifoza când vorbim de **cifoscolioză.**

Cifoza poate fi **rotundă** sau **unghiulară.**

Cifoza **rotundă** apare în boli ce afectează mai mulţi corpi vertebrali aşa cum se întâlneşte în cifoza idiopatică, boala Scheuerman etc.

Unghiul cifozei se măsoară prin metoda Cobb. Se trasează două linii prin cele două vertebre, limită superioară şi inferioară, iar pe acestea se ridică perpendiculare. Unghiul dintre cele două perpendiculare este unghiul cifozei.

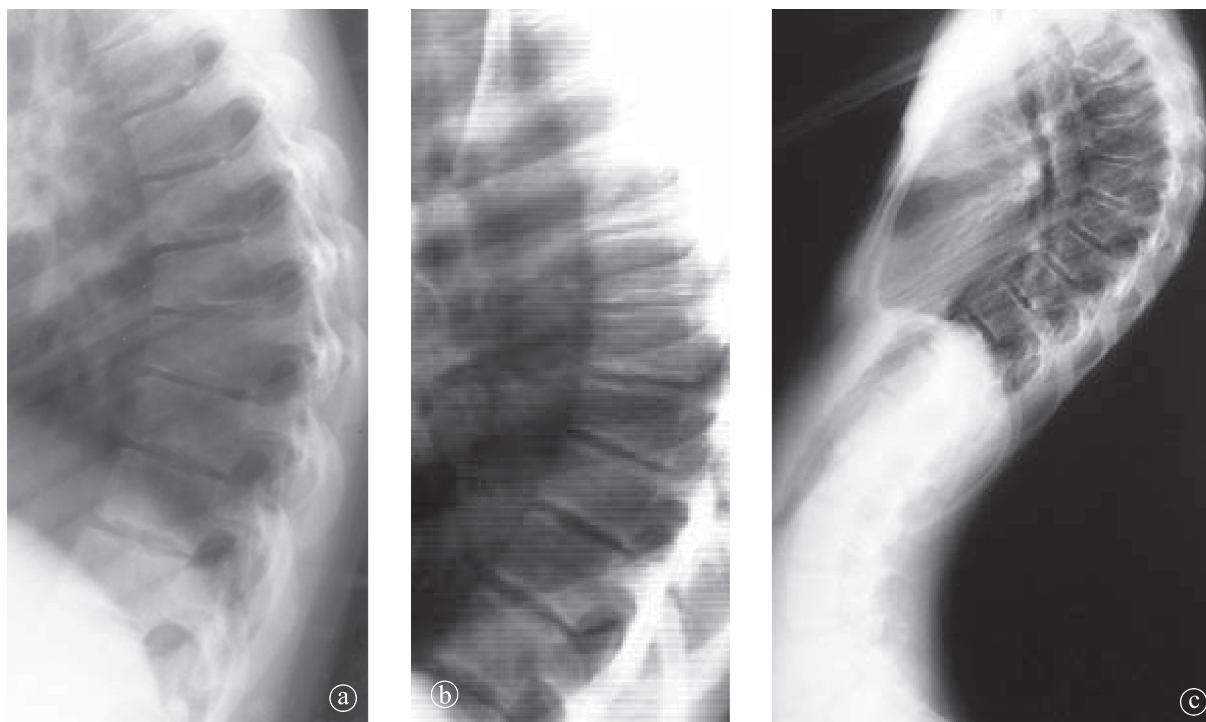


Fig. nr. 6. 10. a) Cifoza rotundă dorsală secundară unei boli Scheuerman b) Cifoză rotundă dorsală moderată. c) Cifoză rotundă dorsală severă, cu importantă hiperlordoză compensatorie.

Cifoza **unghiulară** se datorează mai frecvent traumatismelor care afectează de obicei un corp vertebral sau discitelor care afectează un spaţiu intervertebral.

6.3. Spondiloliza – Spondilolisteza

Spondiloliza este o lipsă de substanţă la nivelul lamei sau pediculului vertebral. Este bine vizibilă pe radiografia laterală sau în incidenţe oblice.

Spondiloliza poate să apară izolat sau însoţeşte alte afecţiuni ca: displazii, fracturi etc.

Spondilolisteza este un defect de aliniament a corpilor vertebrali cu deplasarea acestora anterior, lateral sau posterior, având ca reper vertebra subjacentă. Se precizează întotdeauna deplasarea vertebrei superioare faţă de cea inferioară. Între articulaţiile vertebrale există mişcări care duc la modificări ale aliniamentului ce nu depăşesc însă 5 mm. Alunecările peste 5 mm sunt considerate patologice. Apare cel mai frecvent la nivelul L_4-L_5 şi L_5-S_1.

Măsurarea deplasărilor se face prin metoda Meyerding:

- pe radiografia lombară de profil, se împarte baza sacrului în patru sferturi dinspre posterior spre anterior şi se duce o linie tangentă la faţa posterioară a lui L5. Această linie în mod normal trece pe marginea posterioară a capului;
- dacă linia intersectează baza sacrului, este prezent un spondilolistezis, cu grade de la 1 la 4;

Fig. nr. 6. 11. Cifoza unghiulară prin hipoplazie de corp vertebral L1 într-un caz de boală Morquio

Fig. nr. 6. 12. Anterolisteza L5 gradul II. Radiografie lombară LL.

Fig. nr. 6. 13. Anterolisteza L5 gradul III. Radiografie lombară LL.

Metoda poate fi utilizată pentru orice segment al coloanei vertebrale. Deplasarea cu mai mult de 50% din diametrul platoului vertebral necesită intervenţie chirurgicală. (4)

Spondilolisteza însoţeşte spondiloliza.

CT evidenţiază discontinuitatea pediculului vertebral. Reconstrucţia imaginilor în plan sagital evidenţiază mai bine defectul. Spondiloliza nu trebuie confundată cu spaţiul articular

Fig. nr. 6. 14. Schema aprecierii spondilolistezei prin metoda Meyerding

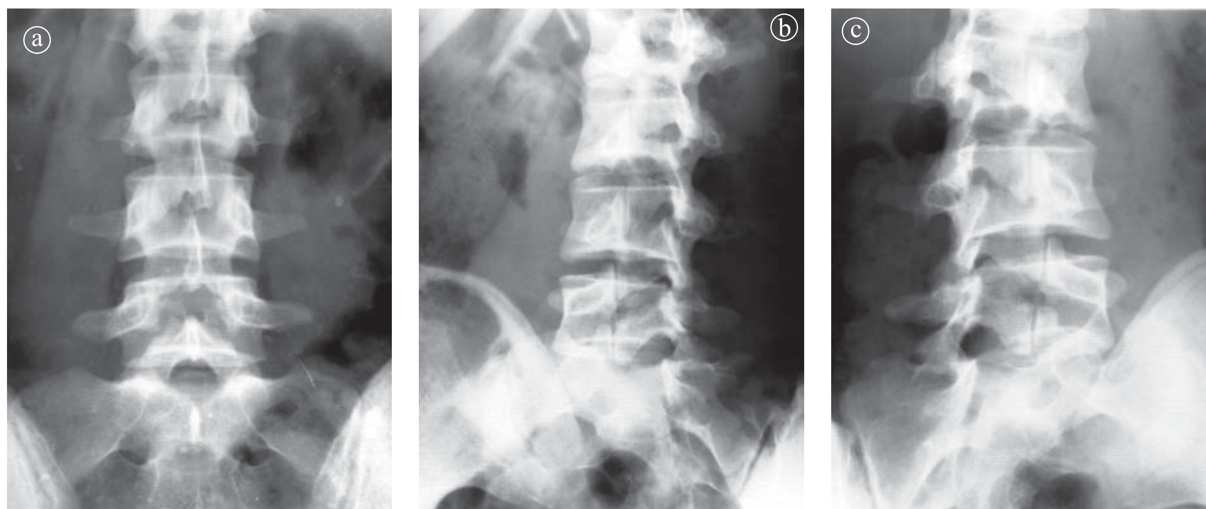


Fig. nr. 6. 15. Spondiloză istmică bilaterală L5. Radiografie lombară a) incidenţă AP, b) şi c) incedenţe ¾ dreaptă şi stângă.

dintre apofizele articulare deoarece: spondiloliza este situată deasupra acestora, suprafeţele sale sunt neregulate, cu scleroză şi are un traiect mult mai vertical.

IRM în T1 se constată o linie de hiposemnal la nivelul pediculului. În T2, spondiloliza apare ca un hipersemnal în cazurile în care există edem medular şi ca hiposemnal când există osteoscleroză reactivă.

Se mai constată scăderea înălţimii discului intervertebral, reducerea cantităţii de grăsime care înconjoară nervii spinali.

6.4. Deformările şoldului

Coxa vara este o deformaţie a extremităţii proximale a femurului care se caracterizează prin reducerea unghiului de înclinaţie al colului femural sub 115^0. În mod normal unghiul are valoarea de 124^0.

Fig. nr. 6. 16. Coxa vara bilateral, mai accentuată în stînga. Radiografie bazin AP la un copil de 10 ani.

Aspectul radiologic depinde de vârsta la care se face radiografia.

La copilul mic nu se constată simptomatologie clinică, dar pe o radiografie efectuată pentru o altă afecţiune se constată o întârziere a apariţiei nucleului de creştere. Cartilajul de creştere este neregulat. În formele unilaterale nucleul este mai mic, iar cartilajul de creştere este mai larg, unghiul de înclinare al colului femural este redus.

După vârsta de 3-4 ani, atunci când nucleul de creştere este format, având o formă hemisferică, unghiul de înclinaţie este mai uşor de calculat, reducerea fiind vizibilă. În cazurile grave acesta poate ajunge chiar la 90^0.

Fig. nr. 6. 17. Coxa valga fiziologică.

Fig. nr. 6. 18. Coxa valga bilaterală. Radiografie bazin 6 ani.

Coxa valga

Coxa valga este caracterizată printr-o creştere a unghiului de înclinaţie a colului femural. Pentru măsurarea unghiului de înclinaţie este necesar ca radiografia să se efectueze cu membrul inferior în rotaţie externă. În cazurile în care membrul inferior este în poziţie indiferentă sau în rotaţie internă, unghiul de înclinare apare mărit. La copil valorile unghiului de înclinaţie sunt mai mari şi scad odată cu vârsta.

Astfel: 1 lună-2 ani: 140^0; 2 ani-6 ani: 134^0; 6 ani-12 ani: 130^0, la adult 124^0.

În coxa valga suprafaţa de contact este mai mică, sprânceana cotiloidă mai hipoplazică, iar plafonul cotiloidian orizontalizat, ceea ce favorizează apariţia subluxaţiei.

Fig. nr. 6. 19. Coxa valga bilaterală. Radiografie bazin 11 ani.

În formele unilaterale se constată o inegalitate a lungimii membrelor inferioare, cel sănătos fiind mai scurt.

6.5. Deformările genunchiului

Încurbarea membrelor inferioare la nou născut şi copilul mic este normală şi se datorează poziţiei intrauterine.

Unghiul de înclinare a tibiei faţă de femur se calculează la intersecţia liniilor centromedulare ale celor două oase. La nou născut un unghi în varus de 17^0 este considerat normal.

El scade astfel încât la un an ajunge la 9^0. Odată cu creşterea copilului, unghiul se schimbă în valg având 2^0 la doi ani, 11^0 la trei ani şi 6^0 la 13 ani. (5)

Genu valgum – deformarea genunchilor cu apropierea lor de linia mediană şi creşterea distanţei dintre articulaţiile gleznelor. Aspectul membrelor inferioare este în X. Deformarea apare fie izolat, fie în alte afecţiuni ca: necroza aseptică a epifizei tibiale, osteogeneza imperfectă, displazia epifizară multiplă etc.

Genu varum – deformarea genunchilor cu îndepărtarea lor de linia mediană. Membrele inferioare au aspect de „paranteză”. Apare fie izolat, fie însoţeşte boala Blount, displazia epifizară multiplă.

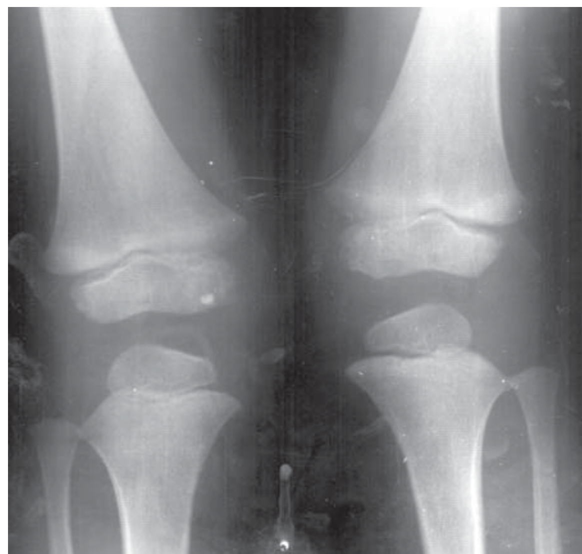


Fig. nr. 6. 20. Genu valgum, 8 ani. Radiografie comparativă de genunchi.

Fig. nr. 6. 21. Curbură fiziologică, 6 luni. Radiografie comparativă de genunchi.

Fig. nr. 6. 22. Genum varum, 1 an şi 7 luni. Radiografie comparativă de genunchi.

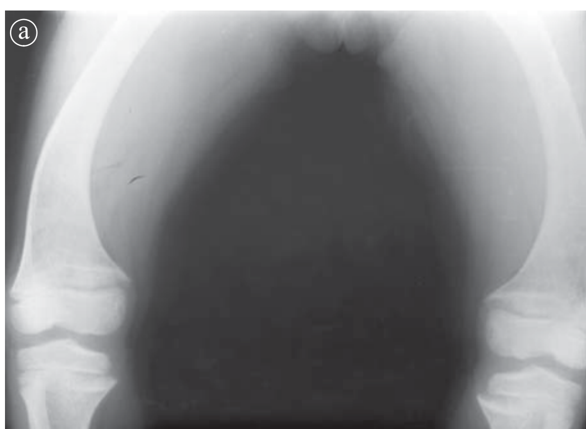


Fig. nr. 6. 23. Genum varum 11 ani. a) Radiografie comparativă de genunchi. b), c) Radiografii genunchi AP.

6.6. Deformări ale piciorului

Piciorul plat este o tulburare statică a piciorului caracterizată prin prăbuşirea bolţilor sale: transversală şi longitudinală. Acestea au rolul de a repartiza încărcarea în mod armonios şi de a creşte elasticitatea piciorului.

Bolta transversală se întinde între extremităţile distale ale metatarsienelor având puncte de sprijin în epifiza metatarsianului I şi V. Punctul cel mai înalt al bolţii este situat la nivelul metatarsianului III.

Bolta longitudinală se întinde între calcaneu şi epifiza distală a metatarsianului I având punctul cel mai înalt la nivelul tuberozităţii navicularului. Unghiul bolţii longitudinale are în mod normal 125^0. La piciorul plat acest unghi depăşeşte 137^0.

Piciorul plat se datorează fie unei insuficiente dezvoltări a musculaturii care menţine bolţile, fie unei hiperlaxităţi ligamentare. Hiperlaxitatea ligamentară este fiziologică în primii 3 ani de viaţă. (6)

Fig. nr. 6. 24. Halux valg bilateral. Radiografie plante comparativ.

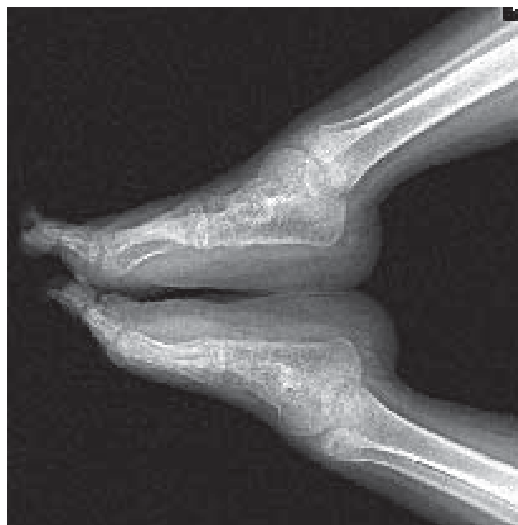


Fig. nr. 6. 25. Picior plat. Radiografie comparativă de plante LL.

Prăbuşirea bolţii plantare duce la modificarea raporturilor oaselor piciorului. Astfel, capul astragalului alunecă în jos şi înăuntru; calcaneul se orizontalizează, iar navicularul coboară, ceea ce duce la aplatizarea boltei longitudinale şi la deviaţia în valg a antepiciorului. Acesta are drept urmare fixarea metatarsienelor şi la aplatizarea bolţii transversale. Halucele este deviat în valg.

Radiografia din LL evidenţiază aplatizarea boltei longitudinale, orizontalizarea calcaneului. Radiografia PA a piciorului evidenţiază îndepărtarea în evantai a metatarsienelor.

Halux valg

Halucele valg este o tulburare de statică a piciorului în care degetul mare este deviat în afară, iar extremitatea distală a metatarsianului I proemină intern.

Radiologic se constată prăbuşirea bolţii anterioare cu îndepărtarea extremităţilor distale ale metatarsienilor. Metatarsul I este deviat intern în adducţie. Datorită acestor devieri are loc un dezechilibru al muşchilor extensori şi flexori ai degetelor, astfel încât extensorii devin preponderenţi şi deviază degetele în abducţie. Halucele deviat în abducţie se subluxează. De asemeni, cele două oase sesamoide se subluxează în afară. Unghiul dintre axul primului metatarsian şi a primei falange este mai mare de 15^0.

În funcţie de valoarea unghiului de abducţie se disting trei grade de haluce valg:

- gradul I unghi de abducţie până la 20^0.
- gradul II unghi de abducţie până la 45^0.
- gradul III unghi de abducţie mai mare de 45^0, iar halucele este situat sub degetul II.

Bibliografie

1. Hedequist D. Congenital scoliosis. J Am Acad Orthop Surg. 2004; 12(4):266-275
2. Mohanty S. Patterns of presentation of congenital scoliosis. J Orthop Surg (Hong Kong) 2000; 8(2):33-37
3. Goldberg CJ. The natural history of early onset scoliosis. Stud Health Technol Inform 2002; 91:68-70
4. McTimoney CA. Current evaluation and management of spondylolysis and spondylolisthesis in the pediatric and adolescent population. Childs Nerv Syst. 2001; 17(11):644-655
5. Ozonoff MB. Ortopedic Radiology. Ed.Saunders Philadelphia, 1991
6. Harty MP. Imaging of pediatric foot disorders. Radiol Clin North Am.2001; 39(4):733-748

7. OSTEOPATII METABOLICE ŞI ENDOCRINE

7.1. Osteopatii metabolice

7.1.1. Osteoporoza

Osteoporoza este definită **histologic** ca scăderea masei osoase normale pe unitatea de volum. Există trabecule osoase normale, dar puţine ca număr.

Conferinţa de consens asupra osteoporozei, din 1993, defineşte osteoporoza ca o boală scheletică ce se caracterizează prin masă osoasă redusă şi o arhitectură trabeculară deteriorată, având drept consecinţă creşterea fragilităţii osoase, ceea ce duce la apariţia fracturilor.

Un grup de experţi OMS definesc **osteodensitometric** osteoporoza la adult pe baza scorului T, care este deviaţia standard faţă de peak-ul (valoarea maximă) a densităţii osoase a unui adult normal, cu vârsta între 25-30 ani. Un scor T > -1 este normal. Scorul T cu valori între -1 şi -2,5 semnifică scăderea densităţii osoase denumită **ostopenie.** Valoarea scorului T < -2,5 este caracteristică osteoporozei.

Aprecierea densitometrică a osteoporozei se poate face şi la copil, dar aparatul necesită un soft special adaptat dimensiunilor mai reduse şi conţinutului mineral scăzut.

Radiologic se poate aprecia doar demineralizarea osoasă şi aceasta numai după ce pierderile depăşesc 30%.

În osteoporoză osul este cantitativ insuficient (diminuarea matricei proteice şi mineralizare insuficientă), ducând la o fragilitate excesivă a scheletului, ceea ce are drept consecinţă tasări, mai frecvent întâlnite la nivelul vertebrelor, sau fracturi. (1)

Osteoporoza poate fi **acută** sau **cronică**.

7.1..1.1. Osteoporoza acută poate fi:

- *localizată,* în care se constată zone focale de osteoporoză lângă un alt proces patologic.
- *regională,* când afectează un segment scheletic sau o porţiune a acestuia.

7.1.1.1.1. Osteoporoza localizată apare în artrite acute sau cronice la nivelul epifizelor osoase, în perioada de început a inflamaţiilor osului (osteomielite), în unele tumori osoase etc.

Radiologic, în jurul unei alte leziuni, se constată creşterea transparenţei osoase prin subţierea trabeculelor, scăderea numărului acestora şi creşterea spaţiilor intertrabeculare.

7.1.1.1.2. Osteoporoza regională apare mai frecvent în cazurile de atrofie prin imobilizare sau are caracter distrofic, ca în osteoporoza pătată Südeck-Leriche. Se mai descriu osteoporoze regionale tranzitorii care însoţesc sinovita acută tranzitorie, artrite, tumori, osteonecroze, pseudartroze etc.

a. **Osteoporoza din imobilizare** este o formă acută ce constă în resorbţie osoasă atât la nivelul osului spongios, cât şi în compactă. Începe prin demineralizarea capetelor osoase adiacente liniei de fractură, apoi se extinde, putând cuprinde chiar întreg membrul.

Radiologic se constată:

- zone focale de transparenţă crescută, difuz delimitate, situate atât în compactă, cât şi în spongioasă
- linii transparente sub corticala epifizară
- **în cazurile severe** compacta este străbătută de linii transparente subţiri, longitudinale datorită lărgirii canalelor Havers, aspect denumit fascicularea sau "tunelizarea compactei". Canalul medular este lărgit.

- în zona ţesutului spongios trabeculele sunt rare, iar spaţiile dintre ele largi, mimând uneori leziuni osteolitice.
- osul este hipertransparent.

Osteoporoza severă duce la scăderea rezistenţei osului şi la apariţia de noi fracturi. Modificări radiografice apar la toţi pacienţii după o imobilizare de 6 săptămâni.

***b.* Osteoporoza acută pătată** (sindromul distrofiei reflexe simpatice; sindromul Südeck-Leriche). Apare secundar unor traumatisme, inflamaţii, neuropatii periferice sau centrale, dar de cele mai multe ori fără o cauză evidentă. Diagnosticul se pune pe baza datelor clinice: durere, tulburări trofice (piele netedă şi lucioasă) şi pe evidenţierea osteoporozei. Există şi cazuri în care nu se constată osteoporoză.

Radiologic se constată zone transparente ovalare, lenticulare, cu axul lung paralel cu axul osului, situate atât în osul spongios, cât şi în compactă. Sunt de obicei numeroase, intense şi cresc în dimensiuni. Ele sunt însoţite de linii transparente subcorticale şi benzi transparente în locul fostului cartilaj de creştere.

Aspectul radiologic este asemănător cu cel din atrofia prin imobilizare, dar există unele deosebiri. În osteoporoza acută pătată se constată:

- subiectiv: durere care se agravează prin imobilizare;
- tulburări trofice cutanate;
- tumefieri ale părţilor moi, mai ales periarticulare;
- osteoporoza apare rapid şi este progresivă. Predomină zonele transparente lenticulare;
- de obicei cuprinde un segment al osului, spre deosebire de atrofia prin imobilizare când este afectat întreg membrul.

Fig.nr. 7. 1. Osteoporoză acută pătată. Radiografie genunchi AP şi LL.

În fazele avansate se constată osteoporoză importantă cu creşterea transparenţei osului în întregime, compactă subţire, canal medular larg. Modificările radiologice dispar în timp după tratament.

***c.* Osteoporoza regională tranzitorie**

Osteoporoza regională tranzitorie afectează mai ales şoldul şi se manifestă prin durere, contractură antalgică, limitarea mişcărilor.

Cauza bolii nu este cunoscută. Simptomatologia clinică dispare în 3-6 luni.

Radiologic se constată osteoporoză a acetabulului şi a capului femural. Spaţiul articular este normal.

7.1.1.2. Osteoporoza cronică la copil este *generalizată* şi cuprinde cea mai mare parte a scheletului.

Osteoporoza generalizată are o etiologie plurifactorială. Ea poate fi ***primară*** (idiopatică) sau ***secundară*** (apărută în contextul altor afecţiuni).

Osteoporoza la copil poate fi:

- **constituţională**, aşa cum se întâlneşte în osteogeneza imperfectă, sindrom Turner, osteoporoza juvenilă idiopatică, sindroamele osteopenice, osteoporoza congenitală.
- **secundară** unor deficienţe alimentare ca anemia nervoasă sau obezitatea.
- **iatrogenică**, secundară unor tratamente cu steroizi sau chimioterapie
- **de imobilizare**.

• **Osteoporoza idiopatică juvenilă** este rară, copiii afectaţi prezentând, înaintea pubertăţii, fracturi sau simptome similare artritei: dureri la nivelul gleznelor, mers încetinit. Nivelurile serice ale calciului, fosforului şi fosfatazei alcaline sunt normale. Densitometria confirmă diagnosticul.

Fig. nr. 7. 2. Osteoporoză cronică constituţională. Osteogeneză imperfectă. Radiografie comparativă gambe AP.

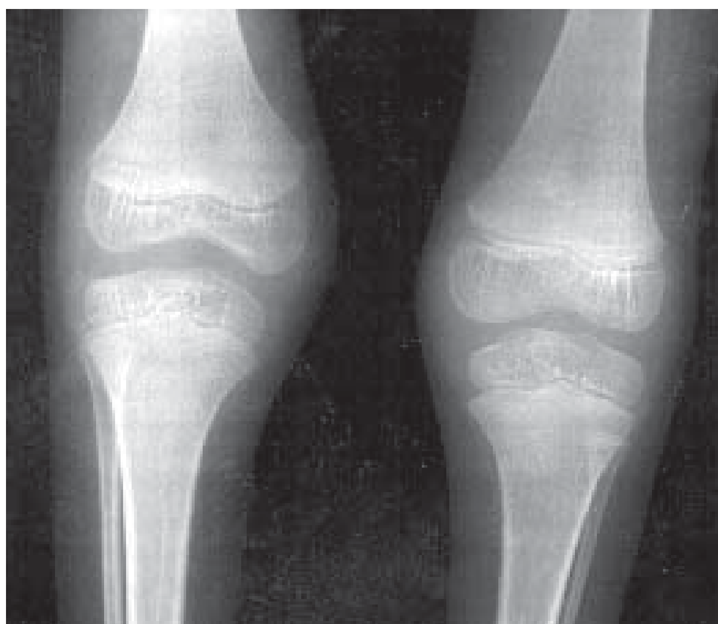


Fig. nr. 7. 3. Osteoporoză cronică secundară unei anemii hemolitice, 12 ani. Radiografie comparativă de genunchi.

Radiologic se constată:

- **creşterea transparenţei osoase**. Din păcate nu este evidentă decât atunci când pierderea osoasă este de cel puţin 30%. Transparenţa osoasă depinde de o multitudine de factori: tehnici, dimensiunea osului, dimensiunea părţilor moi etc. ceea ce face ca acest criteriu să nu fie fidel în fazele incipiente.
- dispariţia trabeculelor subţiri face ca cele **groase să devină mai evidente**. Resorbţia trabeculelor începe cu cele subţiri şi continuă cu cele groase, situate pe traiectul liniilor de forţă.
- uneori, ca un proces de reparaţie şi pentru a creşte rezistenţa osului, apar benzi de os nou format. Astfel, constatăm apariţia unor opacităţi liniare transversale perpendiculare pe axul lung care se numesc **linii de întărire (ranforsare).**
- **resorbţia compactei** osoase se face în jurul **canalelor Havers care devin mai largi.** Compacta prezintă **linii transparente subţiri** care îi dau un aspect **fasciculat, spongios.** Acest aspect mai este denumit **"tunelizarea compactei".** Resorbţia compactei se produce atât intracortical, cât şi endostal şi subperiostal, ducând în final la subţierea sa.
- î**ngustarea compactei duce la lărgirea canalului medular.**
- l**a nivelul coloanei** transparenţa osoasă este crescută. Trabeculele osoase sunt mai puţine. Cele verticale apar mai groase, iar cele orizontale sunt bine vizibile, dând vertebrei un aspect striat. Contururile vertebrelor apar mai opace în comparaţie cu restul osului, dând un aspect de **"vertebră în chenar".**
- rezistenţa osoasă este scăzută, iar unghiurile vertebrale apar mai proeminente, probabil datorită unei minime tasări în înălţime; discurile intervertebrale pătrund în corpul vertebrei (noduli Schmorl).

Fig. nr. 7. 4. Osteoporoză cronică. Fascicularea compactei. Radiografie femur LL.

Fig. nr. 7. 5. Osteoporoză cronică de imobilizare. Radiografie articulaţie tibiotars LL.

În stadiile avansate:

- transparenţa osului este crescută,
- canalul medular este larg, compacta este subţire,
- trabeculele osoase sunt rare şi evidente mai ales pe traiectul liniilor de forţă, spaţiile intertrabeculare sunt largi.
- frecvent apar **deformări osoase** sau **fracturi** ale coloanei, ale colului femural sau radiocarpului.
- microfracturile duc la tasări osoase. Platourile vertebrale devin concave, aspect denumit **"vertebră de peşte"**. Tasările vertebrale sunt importante, putând fi însoţite de retrolistezis şi consecutiv **compresiune** medulară. Tasările vertebrale au constituit mult timp primul semn cert de osteoporoză.

Diagnosticul radiologic precoce este dificil. Determinările **radiometrice prin indici dimensionali** au mai mult un caracter istoric, fiind puţin sensibili. Determinarea densităţii osoase se face prin metode densitometrice. Apariţia densitometriei osoase a permis un **diagnostic prefractură al osteoporozei**.

7.1.1.3. Densitometria osoasă

Densitometria osoasă este o metodă de determinare **cantitativă** a conţinutului mineral al osului.

Principala aplicaţie este diagnosticul precoce al **osteoporozei**, aprecierea evoluţiei şi a răspunsului la tratament.

Densitometria osoasă permite evaluarea atât a scheletului periferic, cât şi a celui axial, cu un înalt grad de acurateţe şi precizie.

Principalele indicaţii ale osteodensitometriei sunt:

- transplantul renal;
- osteogeneza imperfectă;
- unele distrofii, diabet, obezitate;
- afecţiunile hematologice;
- zonele de demineralizare osoasă vizibile pe radiografii;
- unele boli inflamatoare, boala Crohn;
- tratamentul prelungit cu cortizon;
- evaluările în terapia cu hormoni de creştere, în terapiile nutriţionale.

Densitatea osoasă creşte de la naştere până în perioada de adult. Valoarea maximă a densităţii osoase se întâlneşte în jurul vârstei de 25 de ani.

O creştere importantă a densităţii osoase are loc în timpul pubertăţii, apoi are loc o creştere constantă până în jurul vârstei de 25 de ani.

În perioada pubertară densitatea osoasă măsurată la nivelul coloanei lombare şi femurului creşte de 4-6 ori. Creşterea în înălţime şi mărirea masei osoase sunt asincrone.

Există o diferenţă între creşterea şi mineralizarea osoasă a membrelor inferioare faţă de oasele trunchiului.

Creşterea în înălţime a copilului înainte de pubertate se face mai ales pe seama membrelor şi mai puţin a trunchiului. În timpul pubertăţii însă creşterea este mai exprimată la nivelul trunchiului şi este urmată de o mineralizare mai accentuată la acest nivel.

De acest asincronism de creştere trebuie ţinut cont atunci când se interpretează densitatea osoasă.

Conţinutul mineral mai redus al scheletului periferic, în timpul pubertăţii, predispune la creşterea numărului de fracturi.

Există în prezent larg utilizate două metode de măsurare neinvazivă a densităţii minerale osoase: absorbţia dublă a radiaţiilor X (DEXA) şi CT cantitativă (QCT).

7.1.1.3.1. Absorbţia dublă a radiaţiilor X (DEXA)

Reprezintă standardul de aur în evaluare a densităţii osoase.

Sistemele de absorbţie a razelor X permit măsurarea densităţii minerale osoase la nivelul coloanei lombare, colului femural.

Incidenţa laterală permite evaluarea osului trabecular al corpului vertebral fără influenţe majore din partea altor elemente care se suprapun în scanarea convenţională AP.

Folosirea acestei metode la copil necesită un program soft special, deoarece gradul de mineralizare al osului la copil este redus, iar volumul ţesuturilor moi periosoase este mic. În plus în ţesuturile moi este dificil de făcut o distincţie între grăsime şi muşchi.

Acurateţea şi reproductibilitatea măsurătorilor este mai mică la copil depinzând mult de tipul de aparat şi mai ales de calibrarea sa de referinţă.

Rezultatele densitometrice se exprimă în grame pe cm^2 care corespunde cantităţii de hidroxiapatită pe unitatea de suprafaţă examinată.

Această densitate depinde destul de mult de diametrul anteroposterior al osului studiat, putând da uneori supraestimări mai ales la nivelul vertebrelor.

Datorită creşterii este uneori imposibil de efectuat o examinare de control în acelaşi loc, iar rezultatele sunt mai greu de interpretat comparativ.

7.1.1.3.2. CT cantitativă (QCT)

CT cantitativă permite măsurarea densităţii osoase la nivelul scheletului periferic şi diferenţierea osului spongios (mult mai sensibil la pierderea de masă osoasă) de osul cortical. Ea permite evaluarea osului trabecular, a celui cortical sau a celui integral (trabecular şi cortical) cu orice localizare, central sau periferic.

Calibrarea standard a aparatului se face cu soluţie de fosfat de potasiu (echivalentul mineralelor), etanol (echivalentul ţesutului adipos) şi apă (echivalentul părţilor moi).

Computerul corelează datele furnizate de structurile echivalente cu cele date de măsurători, apoi valorile CT sunt convertite în densităţi în acelaşi unităţi de măsură ca şi în cazul calibrării standard (mg/cm^3 fosfat de potasiu)

CT cantitativă exprimă densitatea osoasă în mg/cm^3

Iradierea produsă de o examinare este mai mică decât în cazul examinării DEXA.

7.1.2. Rahitismul

Este o boală carenţială caracterizată prin mineralizarea insuficientă a ţesutului osteoid normal în zona de calcifiere provizorie, în zona de formare de os spongios nou. Producerea de cartilaj este normală, dar mineralizarea sa este insuficientă.

Dezvoltarea osoasă normală depinde de prezenţa calciului, fosforului, vitaminei D şi de posibilităţile organismului de a le folosi. Calciul şi fosforul sunt esenţiale pentru formarea cristalelor de hidroxiapatită.Vitamina D este promotorul absorbţiei Ca şi P din intestin şi al resorbţiei calciului din tubii proximali renali, mineralizarea matricei cartilaginoase şi angiogeneza metafizară. (2)

În mod normal la nivelul metafizei lângă stratul de calcifiere provizorie, matricea cartilaginoasă înlocuieşte ţesutul osteoid, iar apoi se remodelează şi se calcifică.

În rahitism are loc: diminuarea calcifierii matricei cartilaginoase, producerea de ţesut osteoid de către osteoblaste este normală, dar are loc diminuarea resorbţiei datorată reducerii funcţiei osteoclastelor.

Etiologia rahitismului este plurifactorială, la bază fiind defecte de absorbţie şi metabolizare a vitaminei D, calciului şi fosforului. (3)

Factorii de risc cel mai frecvent întâlniţi în rahitism sunt**:**

- prematuritatea;
- expunerea insuficientă la radiaţia solară;
- prelungirea nejustificată a alimentaţiei la sân;
- rezistenţa la vitamina D;
- hipofosfatemia renală.

Histologic se constată**:**

- zona de calcifiere provizorie este redusă;
- ţesutul osteoid este insuficient mineralizat;
- excesul de ţesut osteoid ridică periostul.

Diagnosticul se pune pe baza:

- datelor clinice.
- examinărilor de laborator.
- examinărilor radiologice.

Examenul radiologic evidenţiază modificări de **structură** şi de **formă** ale osului.

- **Modificările de structură:**
  - nucleii de creştere apar cu întârziere, sunt osteoporotici şi par mai mici deoarece periferia lor este formată din ţesut osteoid insuficient calcifiat;
  - linia de calcifiere provizorie este lărgită, neregulată, zimţată, ceea ce pe radiografie lasă impresia că fiza este lărgită.
  - lărgirea aparentă a distanţei dintre nucleul de creştere şi metafiză este datorată abundenţei cartilajului necalcifiat;
  - lărgirea metafizei, care se evazează luând aspect de cupă. Acest aspect radiografic se datorează lărgirii stratului celulelor cartilaginoase către exterior la nivelul inserţiilor ligamentare şi microfracturilor spongioasei primare;
  - osteoporoză cronică difuză. Trabeculele osoase sunt subţiri, neregulate;

Fig. nr. 7. 6. Rahitism. Radiografie mâini. a) 7 luni, b) 11 luni, c) 1 an şi 8 luni.

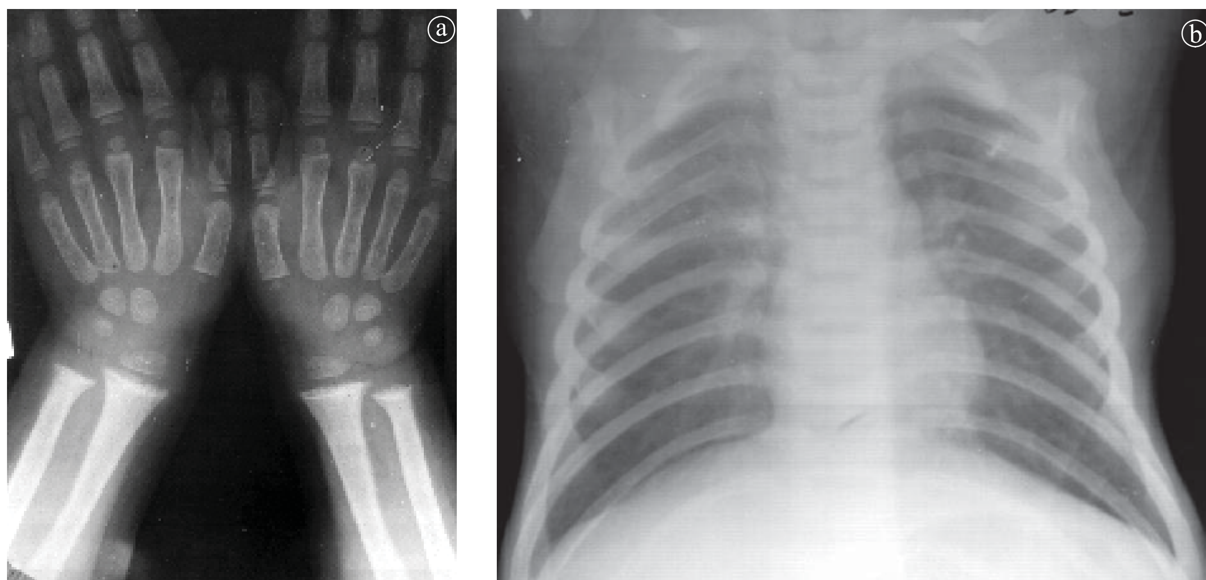


Fig. nr. 7. 7. Rahitism, 3 ani. a) Radiografie comparativă de mâini, b) Radiografie torace.

  - uneori apar reacţii periostale sau zone Looser. Reacţia periostală se datorează fracturilor oculte sau acumulării de ţesut osteoid subperiostal;
  - la nivelul craniului fontanelele sunt mari, iar suturile largi, imprecis delimitate; fuziune prematură a suturii sagitale; erupţie dentară întârziată;
- **Modificările de formă:**
  - metafizele sunt lărgite şi au formă de cupă, corespondentul lor clinic fiind brăţările rahitice sau mătăniile costale.
  - toracele este deformat "în carenă" sau "în clopot". Extremitatea anterioară a coastelor se lărgeşte.
  - la nivelul coloanei se constată cifoscolioză, vertebrele sunt osteoporotice, biconcave cu contur flu.
  - protruzie acetabulară, coxa vara, genum varum sau valgum;
  - prezenţa zonelor Looser şi a fracturilor incomplete, a încurbării ale oaselor se datorează acumulării focale de ţesut osteoid insuficient mineralizat;

Deşi rahitismul este o boală de sistem, pentru diagnosticul radiologic este suficientă o radiografie de mâini sau genunchi pentru a evita iradierea inutilă.

După tratamentul cu vitamina D_2, ţesutul osteoid se mineralizează, iar zona de calcifiere provizorie se recalcifică, conturul nucleilor epifizari devine net, radioopac. Calcifierea începe de obicei de la metafiză spre epifiză. Uneori apar reacţii periostale la nivelul oaselor lungi.

Deformările osoase nu se remodelează în totalitate, mai ales cele datorate alunecărilor la nivelul cartilajelor de creştere.

Ecografia renală este utilă în cazurile în care tratamentul este de lungă durată, deoarece poate apare nefrocalcinoză.

IRM evidenţiază lărgirea fizei şi creşterea intensităţi semnalului în T2. Fiza are o lăţime de 1-2 mm în mod normal, iar în rahitism este crescută având 2-3 mm. Linia de calcifiere provizorie este absentă. (4)

Fig. nr. 7. 8. Rahitism vitamino D rezistent, 10 ani. Formă severă. Radiografie articulaţie comparativă de genunchi şi gambe.

Fig. nr. 7. 9. Rahitism vitamino D rezistent, 13 ani. Formă severă. Radiografie coapse şi articulaţie genunchi AP.

Rahitismul vitamino D rezistent

Se datorează unei anomalii genetice a tubilor renali care nu permit reabsorbţia fosfaţilor. Se constată: hipofosfatemie, iar calcemia este normală.

Boala debutează clinic între 12 şi 18 luni prin întârzierea creşterii, membre încurbate etc.

Radiologic se constată:

- lărgirea fizei mai ales la nivelul oaselor genunchiului şi în jumătatea mediană.
- oasele sunt osteoporotice.
- se constată insule de ţesut osteoid nemineralizate: zone Looser.
- modificările la nivelul metafizelor sunt discrete.
- deformările osoase sunt importante: coxa vara sau coxa valga, cifoscolioză etc.

7.2. Osteopatii endocrine

7.2.1. Modificări osoase secundare afecţiunilor tiroidei

Hipertiroidismul

Apare rar la copil şi se însoţeşte de accelerarea vârstei osoase şi fuziunea prematură a nucleilor de creştere.

Radiologic la copilul mare se constată:

- osteoporoză cronică datorită remanierii osoase accelerate;
- reacţie periostală diafizară neregulată, nodulară, asimetrică. Acest aspect este întâlnit mai frecvent la nivelul metacarpienelor, metatarsienelor, falangelor proximale şi

medii. Este localizată mai frecvent pe versantul radial al primului şi celui de-al doilea metacarpian şi pe versantul cubital al celui de-al cincilea;
- creşterea dimensiunilor ţesuturilor moi datorită edemului.

Hipotiroidismul

Hipotiroidismul la nou născut se datorează absenţei sau hipoplaziei glandei tiroidei.
Radiologic se constată**:**

- absenţa la naştere a nucleului inferior al femurului şi superior al tibiei impune căutarea unui hipotiroidism. Datorită hormonilor materni uneori osificarea este întâlnită la naştere;
- creşterea osoasă este întârziată;
- metafizele apar neregulate şi prezintă benzi opace, transversale datorită depunerii de calciu, dar creşterea este redusă;
- nucleii de creştere au un aspect granulat sau chiar fragmentat;
- la nivelul craniului se constată întârzierea închiderii suturilor, oasele wormiene sunt prezente în exces;
- şaua turcică la copilul mic are aspect imatur sau are dimensiuni crescute, prin hipertrofia secundară a hipofizei;
- sinusurile paranazale şi mastoidele sunt slab pneumatizate;
- la nivelul coloanei se constată hipoplazia vertebrei T_{12} cu apariţia unei cifoze secundare, aspect asemănător cu cel întâlnit în mucopolizaharidoze; (6)
- corpii vertebrali au aspect infantil: formă ovalară şi şanţul vascular central larg.

7.2.2. Modificări osoase ce apar în bolile paratiroidei

Hiperparatiroidismul datorat hipersecreţiei de parathormon are o formă primară, secundară sau terţiară.

Rolul examenului imagistic este de a evidenţia etiologia bolii, care în marea majoritate a cazurilor (85%) este un microadenom sau mai rar o hiperplazie a glandei.

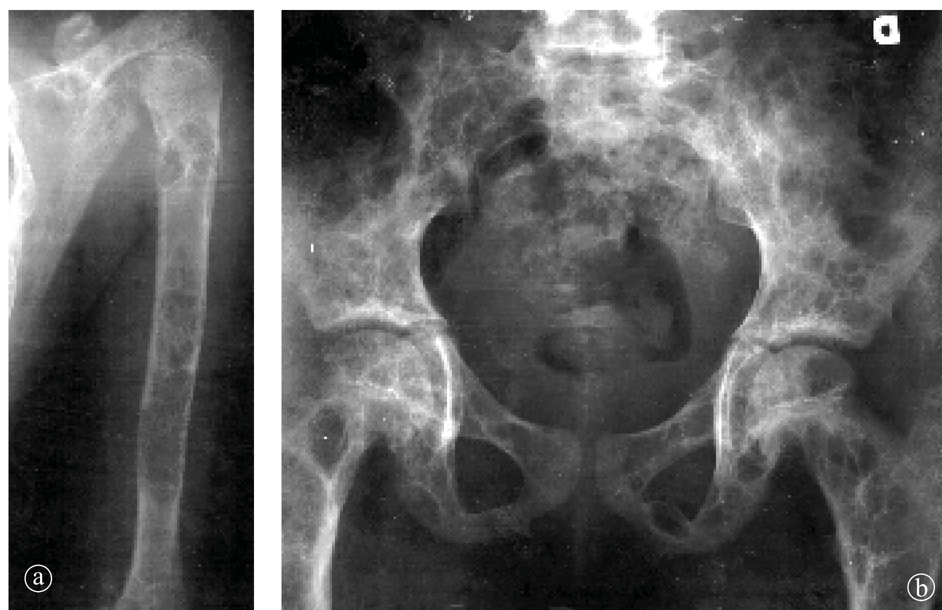


Fig. nr. 7. 10. Hiperparatiroidism. Radiografie a) antebraţ, b) bazin.

O **ecografie** cu un aparat cu o înaltă rezoluţie este examinarea de primă intenţie.

Scinticgrafia cu Tc^{99m} este utilă mai ales în localizările tumorale ectopice.

IRM are cea mai mare sensibilitate în detectarea anomaliilor glandei paratiroide.

Efectele excesului de parathormon asupra scheletului sunt numeroase, unele sunt destul de caracteristice dar inconstante. (5)

Aspectul radiologic este identic în toate tipurile de hiperparatiroidism primar, secundar, terţiar cu menţiunea că:

- resorbţia endostală şi subperiostală, observată de-a lungul marginii radiale a falangelor mijlocii a degetelor II şi III bilateral, este un semn radiologic precoce şi important de diagnostic.
- tumorile brune şi condrocalcinoza apar mai frecvent în formele primare.
- osteoscleroza şi calcifierile ţesuturilor moi sunt mai frecvente în forma secundară.

În **formele medii** de boală se constată:

- apariţia unei osteoporoze cronice importante. La nivelul oaselor late are aspect de "sare şi piper" destul de caracteristic. Resorbţia laminei dura de la nivelul alveolelor dentare este specifică dar rar întâlnită.
- eroziuni osoase la nivelul articulaţiilor sunt întâlnite mai frecvent la nivelul mâinii, cotului. Spaţiul articular este păstrat, uneori apare acroosteoliză.
- tumorile brune (osteita fibroasă chistică) sunt o acumulare intraosoasă de ţesut fibros şi celule gigante. Ele sunt destul de caracteristice, dar inconstante. Radiologic apar ca lacune osoase difuz delimitate, cu aspect geografic.
- osteoscleroza apare uneori în hiperparatiroidismul primar şi are formă focală fiind întâlnită mai ales la scheletul axial (coloană, bazin). Se constată benzi opace paralele cu platoul vertebral.
- frecvent apare litiază renală.

Postoperator la 4-6 săptămâni după paratiroidectomie se constată:

- remineralizare osoasă şi dispariţia tumorilor brune, care uneori devin osteosclerotice.

Hipoparatiroidismul

Nivelul scăzut al parathormonului duce la hipocalcemie şi hiperfosfatemie care după tratament substitutiv, se ameliorează.

În copilărie nu se constată modificări osoase.

Pseudohipoparatiroidismul

Este o afecţiune metabolică în care hipocalcemia şi hiperfosfatemia nu dispar după tratament.

Clinic se constată obezitate, nanism şi retard mental.

Radiologic se constată:

- epifize cu formă conică;
- metacarpienele I, IV şi V şi metatarsienele I şi IV sunt scurte, datorită unei fuziuni premature a epifizelor.
- uneori se constată osteoporoză şi încurbări ale oaselor lungi;
- frecvent apar exostoze la nivelul acestor oase;
- uneori se constată îngroşarea oaselor bolţii, calcifieri heterotope în părţile moi;
- calcifieri în ganglionii bazali.

7.2.3. Modificări osoase în afecţiunile glandei suprarenale

Sindromul Cushing

Se datorează creşterii nivelului de cortizol, fie postterapeutic, fie din cauza hiperplaziei sau unor tumori de glandă suprarenală.

Radiologic întâlnim:

- osteoporoză cronică, care este mai evidentă la nivelul coloanei vertebrale şi oaselor bazinului. Determinările densitometrice precizează gradul osteoporozei. Se constată frecvent fracturi pe fond de osteoporoză, care se vindecă prin calus exuberant;
- la nivelul coloanei, vertebrele sunt biconcave cu platouri osteosclerotice, probabil datorită microfracturilor;
- uneori apar necroze aseptice.

Fig. nr. 7. 11. Sindrom Cushing la un copil de 7 ani. Radiografie mână. Osteoporoză cronică difuză. Vârstă osoasă întârziată, corespunzătoare pentru 3 ani. Linii de creştere Harris.

7.2.4. Modificări osoase în afecţiunile hipofizei

Hiperpituitarismul-Gigantismul

Excesul de hormoni de creştere în copilărie provoacă o accelerare a creşterii şi un gigantism scheletal armonic. Semnele tumorale apar tardiv. IRM evidenţiază foarte bine modificările glandei hipofize.

Maturarea scheletală poate fi normală sau întârziată. Se constată întârzierea închiderii cartilajelor de creştere.

Hipopituitarismul

Deficitul de hormon de creştere duce la întârzierea procesului de maturare osoasă şi la nanism armonic.

7.2.5. Osteodistrofia renală

Este un termen generic care cuprinde manifestări scheletice datorate insuficienţei renale cronice.

Radiologic se relevă: rahitism, hiperparatiroidism, osteoscleroză şi calcifieri în părţile moi.

Modificările apar precoce la copilul mic, chiar după 1-2 luni de disfuncţie renală, şi după câţiva ani la copilul mare.

a. Rahitismul renal

Este datorat unei deficienţe de mineralizare a ţesutului osteoid. Radiologic, rahitismul renal are aceleaşi modificări ca şi în forma comună.

b. Hiperparatiroidismul secundar hemodializei apare datorită hipocalcemiei şi hiperfosforemiei.

Modificările radiologice din hiperparatiroidismul secundar sunt asemănătoare cu cele întâlnite în forma primară.

Radiologic

- primul semn de hiperparatiroidism secundar este eroziunea osoasă, ce apare mai frecvent la nivelul falangelor subperiostal;
- resorbţia subperiostală face ca pe conturul osos să apară neregularităţi;
- resorbţia subperiostală la copilul mic cuprinde mai frecvent colul femural şi marginea internă a metafizei proximale tibiale;
- uneori se constată zone de osteoliză în bandă la nivelul falangelor, luând aspect de acroosteoliză. Afectarea falangei distale a degetului III este destul de caracteristică, dar inconstantă şi apare tardiv;
- resorbţia osoasă subcondrală apare mai frecvent acromioclavicular, prinzând extremitatea externă a claviculei, dar şi articulaţiile sternoclaviculare şi simfiza pubiană;
- oasele craniului sunt afectate tardiv şi se constată osteoporoză cu aspect granular;
- la nivelul coloanei se vizualizează zone de osteoscleroză, la nivelul platourilor vertebrale şi osteoporoză în centru;
- frecvent se constată enteziopatii, care constau în eroziuni la inserţiile tendinoase pe os;
- osteoporoza poate fi uneori accentuată;
- foarte rar apar şi tumori brune.
- calcifieri în părţile moi localizate fie subcutanat fie la nivelul oaselor

În perioada de vindecare a hiperparatiroidismului apare osteoscleroză datorită secreţiei crescute de tirocalcitonină a glandei tiroide.

Osteoscleroza poate fi difuză sau localizată mai ales la platourile vertebrale sau la compacta oaselor lungi.

Bibliografie

1. Krassas GE. Idiopathic juvenile osteoporosis. Ann N Y Acad Sci 2000; 900:409-412
2. Wharton B. Rickets. Lancet 2003; 362(9393):1389-400
3. Mughal Z. Rickets in childhood. Semin Musculoskelet Radiol 2002; 6(3):183-190
4. States LJ. Imaging of metabolic bone disease and marrow disorders in children. Radiol Clin North Am. 2001; 39(4):749-772,
5. Douglas K. McDonald, Linda Parman, V. O. Speights. Primary Hyperparathyroidism RadioGraphics 2005;25: 829-834.
6. J Y Meuwly, Lepori D, Theumann N, Schnyder P, Ghazal E, Judith Hohlfeld, François G Multimodality Imaging Evaluation of the Pediatric Neck. RadioGraphics 2005; 25: 931-948.

8. BOLI HEMATOLOGICE CU MANIFESTĂRI OSOASE

8.1. Aspecte IRM ale măduvei osoase în funcție de vârstă

IRM-ul este metoda de elecţie în imagistica măduvei osoase.

Există două tipuri de măduvă osoasă care prezintă semnale diferite în funcţie de compoziţie şi de secvenţa IRM folosită.

- măduva hematopoetică prezintă hiposemnal T1 şi semnal intermediar T2.
- măduva galbenă prezintă un semnal identic cu cel al grăsimii subcutanate – hipersemnal T1, iar în ponderaţia T2 un semnal de intensitate mai scăzută.

În ponderaţia T1, după injectare de gadoliniu, cele două tipuri de măduvă vor prezenta un semnal asemănător.

La naştere măduva roşie ocupă întregul volum medular al osului.

IRM la naştere corpul vertebral prezintă hiposemnal cu o arie hiperintensă în centru. Plăcile cartilaginoase apar hiperintense, iar discul intervertebral izointens ca şi musculatura.

Transformarea în măduvă galbenă se face progresiv; acest proces fiind influenţat atât de nevoile organismului cât şi de alţi factori.

Reconversia măduvei galbene în măduvă roşie este posibilă în anemii hemolitice ca: anemia cu celule falciforme, talasemie, sferocitoză etc.

În mod obişnuit conversia se face de la periferie spre scheletul axial şi de la diafize spre metafize.

La nivelul coloanei vertebrale conversia este parţială şi se realizează în mod sincron la toate vertebrele, pornind din centrul vertebrei (în apropierea canalului nutritiv) şi progresând centrifug.

Conversia nu se face în mod uniform, ci prin apariţia unor insule, apoi benzi sau zone care prezintă un semnal diferit. Aspectul heterogen al măduvei osoase trebuie să fie evaluat în funcţie de fragmentul osos studiat cât şi de vârstă.

8.2. Anemia cu celule falciforme

Anemia falciformă sau drepanocitoza este o boală datorată unor anomalii de structură a hemoglobinei, care, sub forma S, cristalizează în condiţii de hipoxie în hematii şi duce la rigidizarea acestora. Eritrocitele alterate produc blocarea capilarelor şi implicit infarct. Frecvent apar infecţii cu Salmonela.

Hiperplazia măduvei osoase duce la dilatarea cavităţilor în care este conţinută şi este mai evidentă la nivelul diploei osoase.

În primii doi ani de viaţă apare uneori sindromul „mână – picior" caracterizat prin: tumefierea părţilor moi la nivelul degetelor de la mâni şi de la picioare.

Radiografic, dactilita produsă de infarct se manifestă prin reacţie periostală la nivelul oaselor mâinii sau picioarelor. Falangele au corticală îngustată cu multiple transparenţe liniare care îi dau un aspect fasciculat, canalul medular larg, trabecule subţiri. Modificările sunt simetrice.

La nivelul oaselor lungi se constată zone de infarct, care radiologic apar ca zone transparente sau în perioada de vindecare ca arii sclerotice sau calcifieri serpiginoase în zona metadiafizară.

Vârsta osoasă este întârziată.

După vârsta de 8-10 ani este mai afectată coloana. La nivelul 1/3 medie a platourilor vertebrale se constată o depresiune în treaptă datorată mai probabil unui flux vascular

insuficient urmat de aparizia unei zone de infarct care dau vertebrei aspectul de literă H. Depresiunea specifică anemiei cuprinde doar porţiunea centrală şi nu întreg platoul vertebral, aşa cum se întâmplă în osteoporoza idiopatică.

Uneori rezistenţa osoasă scăzută duce la tasări vertebrale.

După vârsta de 8-10 ani se constată şi necroze aseptice la nivelul capului umeral şi femural. Frecvent ecografic se constată litiază biliară. În fazele de debut ale bolii se constată splenomegalie, apoi splina are structură heterogenă cu calcifieri. (1)

IRM infarctul osos acut sau subacut apare ca un hiposemnal în T1 şi ca un hipersemnal în T2. Infarctul vechi apare ca un hiposemnal atât în T1 cât şi în T2. Datorită transfuziilor de sânge repetate apare hemocromatoza, care IRM se manifestă ca hiposemnal atât în T1 cât şi în T2.

8.3. Talasemia

Talasemia sau anemia Cooley se datorează lipsei de înlocuire a hemoglobinei fetale cu hemoglobina de tip adult.

Anemia cronică duce la o hipertrofie compensatorie a măduvei hematoformatoare şi la încărcarea ferică a diferitelor organe.

Radiologic: hiperplazia medulară se manifestă prin canal medular larg, corticală îngustată. Marginea endostală a compactei apare festonată, cu aspect timbrat datorat expansiunii cavităţilor medulare. Modificările osoase sunt mai evidente la nivelul mâinilor şi picioarelor. Falangele au aspect dreptunghiular.

Remodelarea osoasă este împiedicată, osul luând aspect de balon Erlenmayer. Fuziunea prematură a epifizelor, întâlnită mai ales la copilul mare, poate afecta creşterea.

Coastele apar osteoporotice, lărgite, cu aspect de bulb în partea posterioară, cu eroziuni corticale. Uneori apar linii transparente subcorticale ce dau aspectul de "coastă în coastă".

Hematopoeza extramedulară duce la apariţia unor mase mai ales la nivelul şanţurilor paravertebrale, evidenţiate pe CT sau IRM.

La nivelul craniului se constată lărgirea diploei, ce duce la o îngroşare a tăbliei osoase, în special în regiunea parietală. Trabeculele osoase se orientează perpendicular pe suprafaţa osoasă. Sinusurile paranazale au o pneumatizare redusă.

Cardiomegalia, splenomegalia, creşterea dimensiunilor renale, litiaza biliară sunt identificate ecografic.

IRM precizează, în funcţie de intensitatea semnalului, distribuţia măduvei roşii sau galbene. IRM

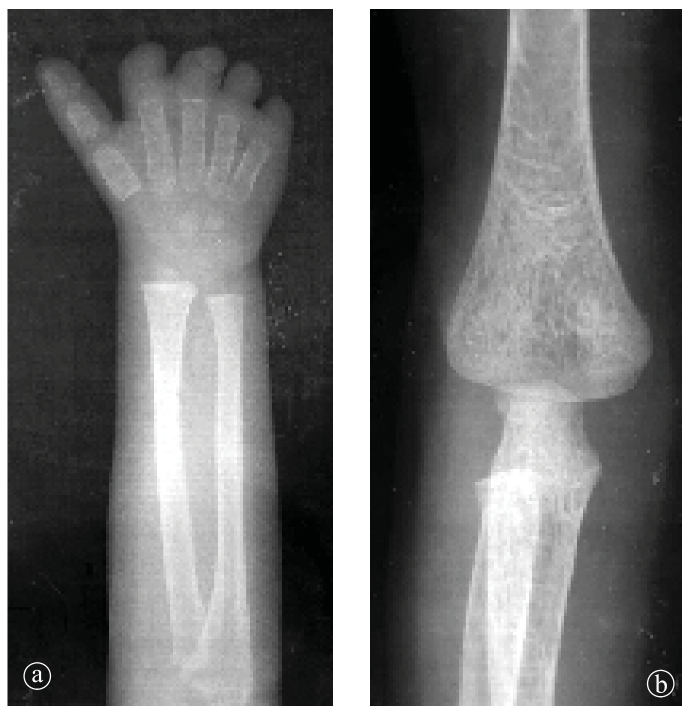


Fig. nr. 8. 1. Talasemie, 1 an şi 6 luni. Radiografie a) antebraţ, b) articulaţie cot.

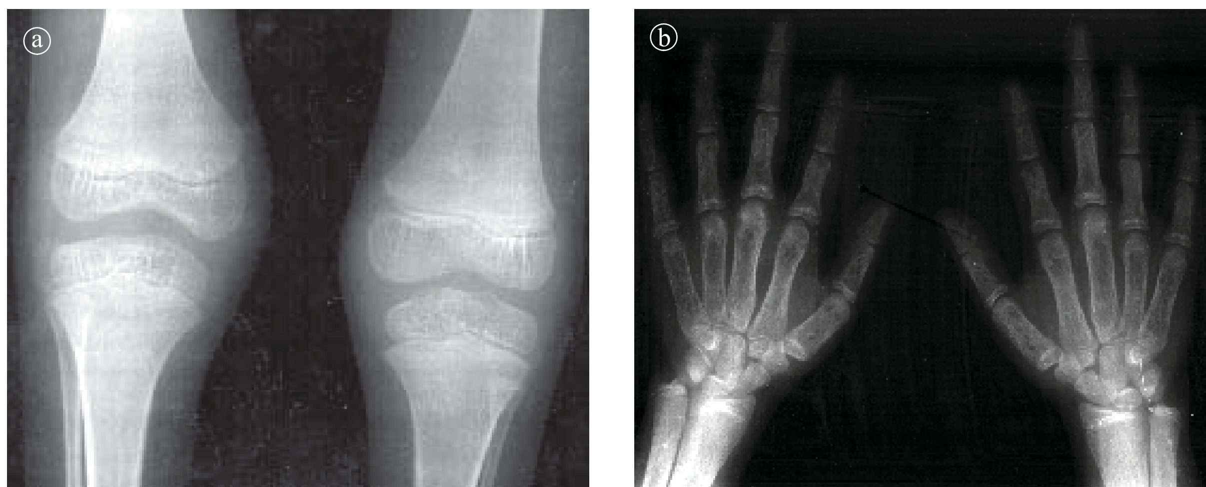


Fig. nr. 8. 2. Talasemie, 12 ani. a) Radiografie comparativă de genunchi, b) Radiografie comparativă de mâini.

evidenţiază hiposemnal în T1 datorită măduvei roşii care înlocuieşte măduva galbenă. Infarctul medular apare izointens sau uşor hiperintens. În T2, în talasemie se constată un semnal cu intensitate scăzută al măduvei. Infarctul măduvei osoase apare ca o arie focală cu hipersemnal intens. Ariile de infarct nu captează contrast. În cursul vindecării, în jurul zonei de infarct, apare o captare importantă a contrastului.

Datorită încărcării cu fier organele parenchimatoase au un semnal redus la examinarea IRM.

8.4. Hemofilia

Hemofilia este o anomalie de coagulare a sângelui, datorată defectului de factor 8, caracterizată prin sângerări multiple la traumatisme minore. Hemoragiile la nivelul articulaţiilor produc depunere de hemosiderină urmată de hipertrofia sinovialei, şi afectează creşterea osoasă.

La nivelul osului hemoragiile repetate dau chiste osoase situate mai ales la nivelul oaselor iliace, femurului, calcaneului. Uneori aceste chiste au aspect pseudotumoral necesitând investigare CT, pentru precizarea diagnosticului. Sângerările subperiostale duc la apariţia unei reacţii periostale uneori cu aspect de triunghi Coodman care, dacă apare lângă un chist osos, ridică problema unei tumori maligne.

Hemoragiile situate la nivelul fizei duc la fuziuni premature şi la încetinirea sau oprirea creşterii.

Uneori hematoamele produc compresiuni şi întreruperea fluxului sanguin către epifize ducând la necroze aseptice.

La nivelul articulaţiei hemoragiile din plexurile vasculare subsinoviale produc hemartroză care, ecografic, apare ca o imagine transsonică. Hemoragiile repetate produc depozitare de hemosideroză în sinovială care duce la hipertrofie şi fibroză, eroziuni ale cartilajului articular. Are loc formarea panusului, care duce la artropatie cronică hemofilică. Primele modificări sunt date de depozitarea hemosiderinei în sinovială evidenţiată prin IRM. Sinoviala apare ca hiposemnal sau ca un semnal intermediar în funcţie de cantitatea de hemosiderină acumulată. IRM evidenţiază hipertrofia sinovialei şi distrucţia cartilajului articular.

Tardiv se constată spaţiul articular radioopac; părţile moi tumefiate; osteoporoză

regională; eroziunile platourilor articulare date de hipertrofia sinovialei şi panus pot fi uneori importante. Excavările profunde intercondilare ale femurului duc la mărirea şanţului intercondilar şi a fosei olecraniene.

Hemoragiile la nivelul muşchiului psoas pot da dureri care să mimeze apendicita şi pot fi vizualizate ecografic, CT sau IRM. Hemoragiile pot crea pseudotumori care dau IRM cu semnal caracteristic în funcţie de vechimea sângerării.

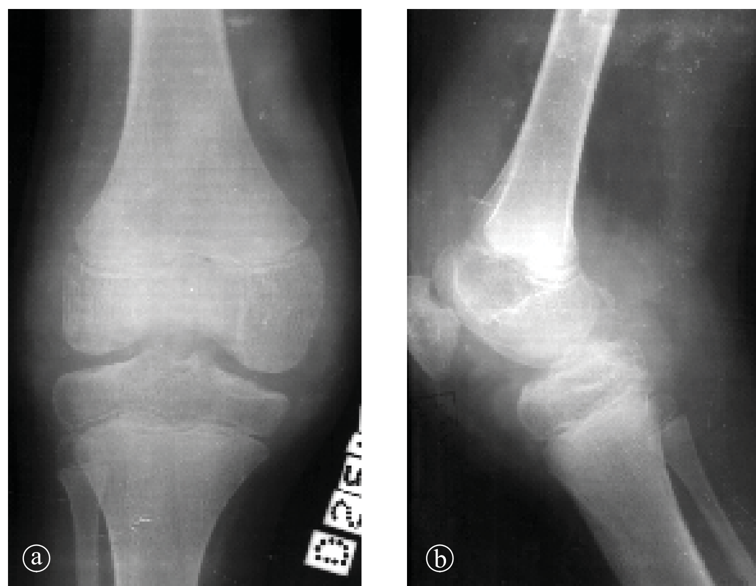


Fig. nr. 8. 3. Hemofilie. Radiografie genunchi a) AP, b) LL

8.5. Leucemia

Leucemia provoacă şi modificări osoase. Uneori leucemia este congenitală şi este însoţită de absenţa bilaterală a radiusului.

La copil manifestările osoase apar la nivelul oaselor lungi, iar la adult mai ales la nivelul coloanei. (2)

Radiologic la nivelul metafizelor sub linia de calcifiere provizorie apar **benzi transparente transversale** datorate infiltrării leucemice. Aceste benzi sunt simetrice şi cuprind aproape toate metafizele oaselor lungi.

Frecvent se constată:

- **reacţii periostale** diafizare lamelare sau în raze de soare;
- **leziuni osteolitice** metafizare, lângă cartilajul de creştere, multiple, bine delimitate sau infiltrative cu aspect "mâncat de molii". Ambele apar mai frecvent la copilul mic.

Osteoporoza generalizată poate fi un semn de debut al bolii dar ea apare tardiv şi se însoţeşte de tasări vertebrale sau fracturi diverse. Uneori întâlnim necroze aseptice. La nivelul craniului osteoporoza difuză duce la lărgirea suturilor.

Leziunile osteosclerotice apar mai ales în leucemia mieloidă sau tardiv după tratament în orice formă, când se constată linii osteosclerotice, care înlocuiesc benzile transparente, sau arii de scleroză situate metafizar alternând cu zone osteolitice.

Modificările osoase nu au valoare prognostică.

IRM în T1 evidenţiază înlocuirea hipersemnalului măduvei roşii cu hiposemnalul infiltratului leucemic cu aspect heterogen. În T2 se constată hipersemnal. În secvenţa STIR infiltratul leucemic apare ca un semnal hiperintens.

Bibliografie

1. Lonergan GJ. Sickle sell anemia. Radiographics 2001; 21(4):971-94
2. Gassas A. A basic classification and comprehensive examination of pediatric myeloproliferative syndromes. J Pediatr Hematol Oncol 2005; 27(4):192-6

9. TUMORI OSOASE

Tumorile osoase maligne sunt mai rar întâlnite la copil, dar cele benigne au o frecvenţă mai ridicată.De cele mai multe ori examenul radiologic standard depistează leziunea, biopsia o confirmă, iar CT, IRM precizează prognosticul. Tumorile osoase sunt benigne sau maligne, primare sau secundare.

9.1. Diagnosticul imagistic

9.1.1. Examenul radiologic are rolul de a depista leziunea şi a preciza localizarea, extinderea, natura sa benignă sau malignă. De asemenea, examenul radiologic permite urmărirea evoluţiei şi răspunsul la tratament.

În diagnosticul radiologic un rol important îl au unele elemente de semiologie radiologică ce ţin de **detectarea** şi de **caracterizarea** leziunii.

În diagnosticul radiologic un rol foarte important îl au:

- **Vârsta**

Tumorile maligne apar mai rar înaintea vârstei de 5 ani. Această perioadă este dominată de metastaze şi neuroblastoame. Sarcomul Ewing, una dintre cele mai frecvente tumori osoase la copil, apare în prima decadă de viaţă, iar osteosarcomul în a doua decadă. Tumorile benigne sunt depistate la copilul mic după începutul mersului, de cele mai multe ori incidental, după o durere post-traumatică.

Tabel nr. 1. Decada de vârstă a apariţiei tumorilor

Tumora	**Decada de vârstă**								
	1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**
Neuroblastom									
Ewing									
Osteosarcom									
Fibrosarcom									
Osteosarcom parostal									
Limfom									
Tu. cu celule gigante									
Condrosarcom									
Myelom									
Metastaze carcinomatoase									

- **Topografia**

Cartilajul de creştere este considerat un obstacol în calea tumorilor, dar există cazuri când este străbătut atât de tumori cât şi de infecţii, cum este abcesul Brodie. Majoritatea leziunilor tumorale au localizare **metafizară**, regiune cu activitate metabolică mai intensă. Localizarea este centrală, leziunile excentrice fiind mai rare şi de regulă benigne (fibrom neosifiant etc.). Leziunile sunt localizate aproape de genunchi şi departe de cot.

Tumorile primitive epifizare sunt rare şi cel mai adesea sunt tumori cu celule gigante sau condroblastoame, dar apariţia tumorii după închiderea epifizei poate îngreuna precizarea punctului de plecare.

Tumorile cartilaginoase provin din proliferarea ţesutului cartilaginos diafizo-epifizar, periostul, articular sau din insule ectopice detaşate în cursul dezvoltării. După sediul lor faţa de canalul medular pot fi **encondroame, eccondroame.**

În regiunea **diafizară**, leziunile tumorale au de regulă originea în ţesutul reticuloendotelial şi pot fi tumori Ewing.

- **Dimensiunile**

Dimensiunile tumorii în momentul depistării depind de agresivitatea leziunii şi de rezistenţa osului gazdă. Leziunile extinse denotă o agresivitate ridicată a procesului tumoral. Osteomul osteoid este diferenţiat de osteoblastom şi prin dimensiunile sale, osteoblastomul fiind considerat un osteom osteoid gigant.

- **Numărul**

Tumorile pot fi unice sau multiple. La copil există câteva tumori benigne multifocale: encondromatoză multiplă, histiocitoză, exostozele, displazia fibroasă. Metastazele sunt uzual multiple, iar la copil sunt secundare unui neuroblastom. Scintigrafia este metoda cu cea mai mare sensibilitate în precizarea unicităţii sau multiplicităţii unei leziuni, iar examenul radiografic sau CT clarifică natura leziunii, specificitatea scintigrafiei fiind mai redusă.

- **Caracterizarea leziunii**
  - **Delimitarea** este determinată de gradul de agresivitate. Leziunile maligne sunt difuz delimitate, în timp ce leziunile benigne sunt, de regulă, înconjurate de un lizereu de scleroză marginal.
  - **Zona de tranziţie** între osul sănătos şi patologic este largă în leziunile maligne.
  - **Rata de creştere** este o caracteristică importantă a agresivităţii. Cu cât agresivitatea este mai mare cu atât rata de creştere este mai mare.

- **Aspectul matricei tumorale**

Ludwick descrie, din acest punct de vedere, 3 tipuri de leziuni:
  - **tipul geografic** se caracterizează printr-o distrucţie largă, bine delimitată, cu scleroză marginală, uneori septată. Aspectul implică o rată de creştere lentă şi este caracteristică tumorii cu celule gigante.
  - **tipul "mâncat de molii"** este caracterizat prin multiple imagini lacunare cu tendinţă la confluare, atât în spongioasă cât şi în compacta osoasă. Leziunile sunt imprecis delimitate, având o agresivitate moderată. O astfel de tumoră este fibrosarcomul.
  - **tipul infiltrativ** se caracterizează prin imagini lacunare multiple, interesând ambele componente osoase şi a căror mărime descreşte de la centru spre periferie. Leziunile pot interesa întreg segmentul osos, delimitarea este ştearsă spre osul sănătos, dar vizualizarea radiografică a leziunilor corticalei este adesea dificilă. Acest tip de leziune se întâlneşte mai frecvent în tumora Ewing, osteosarcom şi limfom.

Tipurile descrise pot fi întâlnite separat sau în asociaţie, diferenţierea ultimelor două tipuri între ele fiind adesea dificilă, dar a ambelor faţă de primul tip relativ uşoară şi extrem de importantă.

Aspectul matricei tumorale poate orienta în multe cazuri diagnosticul. Astfel, în tumorile fibroase, aspectul este radiotransparent; în cele cartilaginoase, mineralizarea este mai densă decât în ţesutul osos de vecinătate, aspectul depunerilor calcare fiind variabil (inelar, punctiform etc.). În tumorile osteoide, aspectul este variabil, în funcţie de rata de creştere: cele cu evoluţie rapidă produc ţesut osteoid rău definit, nestructurat, cu aspect noros; cele cu evoluţie lentă produc ţesut osteoid care are timp să se mineralizeze şi apare bine conturat periferic.

- **Reacţia periostală**

Reacţia periostală este consecinţa osificării periostului desprins de corticală şi îmbracă diverse forme (lamelar, spiculiform, triunghi Codman sau complexă).

Nu există un anumit tip de reacţie periostală specific unui anumit tip tumoral. În general, o reacţie periostală uniformă, cu structură omogenă, contur net este benignă, pe când un aspect neuniform, întrerupt, neregulat este mai frecvent întâlnit în tumorile maligne.

Lamelaţia stratificată "în foi de ceapă" este asociată cu tumora Ewing, fără a fi însă specifică acestei tumori. Multiplicitatea lamelaţiei reflectă, probabil, alternanţa dintre fazele evolutive lente şi cele rapide. În formele cu evoluţie ultrarapidă, tumora distruge periostul, invadând părţile moi, iar reacţia periostală ia aspectul triunghiului Codman. Triunghiul Codman reprezintă imaginea tangenţială a periostului osificat şi desprins de corticală la locul activităţii maxime a tumorii, fără a fi însă specific proceselor tumorale maligne, el putând fi întâlnit şi în hematoame. (1)

- **Modificările părţilor moi**

Modificările părţilor moi sunt secundare ruperii corticalei şi sunt asociate cu un grad ridicat de agresivitate. Invazia tumorală deformează de regulă structurile tisulare adiacente. Calcifierile în părţile moi pot avea aspecte variate şi sunt mai frecvente în tumorile condromatoase.

9.1.2. Examenul CT

Faţă de explorarea radiografică clasică, CT permite vizualizarea mai exactă a modificărilor compactei, a texturii spongioasei, a canalului medular precum şi a microcalcifierilor, îndeosebi în leziunile localizate în regiuni anatomice complexe precum pelvisul, toracele sau baza craniului. Explorarea CT permite, de asemenea, vizualizarea părţilor moi adiacente osului.

Din punct de vedere tehnic, examinarea poate să difere de la o regiune la alta, dar va începe întotdeauna cu o radiografie digitală pe care se determină:

- existenţa leziunii şi extinderea ei;
- localizarea secţiunii iniţiale şi finale;
- grosimea secţiunilor şi distanţa dintre ele;
- unghiul de secţiune;
- definirea planurilor pentru eventualele reconstrucţii.

După achiziţie, imaginile vor fi studiate cu ferestre multiple care să permită evaluarea atât a osului cât şi a părţilor moi adiacente, precum şi a canalului medular.

Utilizarea contrastului poate fi utilă pentru precizarea gradului de vascularizaţie a formaţiunii şi a raporturilor masei tumorale cu trunchiurile vasculare.

Diagnostic

Explorarea CT trebuie să precizeze:

- localizarea şi extinderea formaţiunii tumorale;
- gradul de mineralizare al matricei tumorale;
- prezenţa calcifierilor şi extinderea lor;
- aspectul corticalei (eventual discontinuitatea ei), deosebit de util în evaluarea gradului de agresivitate;
- interesarea medulară - în mod normal, datorită componenţei grăsoase, densitatea medulară este negativă (-5; -100 UH). Creşterea la valori pozitive (+15; +25 UH) poate avea semnificaţia unei interesări tumorale. În mod similar, atunci când există posibilitatea unei măsurători comparative, o diferenţă de densitate mai mare de 20 UH este considerată semnificativă;

- selectarea locului biopsiei şi prelevarea de fragmente bioptice poate fi făcută mai exact prin ghidaj CT.

Din nefericire, modificările CT sunt nespecifice sau au specificitate limitată, pentru un anumit tip tumoral. (2)

Stadializare

Aprecierea exactă a extinderii tumorale este esenţială pentru stabilirea planului terapeutic. Pentru o corectă stadializare trebuie precizat dacă tumora este intra sau extracapsulară, intra sau extracompartimentală. Compartimentele constituie bariere naturale în calea extinderii tumorii şi sunt reprezentate de: corticala osoasă, cartilajul de creştere sau articular, capsula articulară, fascii, septuri etc. Explorarea CT este superioară radiografiei în evaluarea acestor compartimente, dar inferioară explorării IRM.

Corecta stadializare presupune, de asemenea, evaluarea plămânului, cunoscută fiind localizarea preferenţială a metastazelor osoase în plămân.

9.1.3. Examenul IRM

IRM aduce informaţii privind, în special, natura şi extinderea proceselor neoplazice, permiţând evitarea unor proceduri terapeutice excesive, mutilante, adeseori inutile.

Avantajele IRM sunt:

- contrastul tisular superior care permite evaluarea cu mare acurateţe a structurilor extraosoase (muşchi, tendoane, ligamente, structuri neurovasculare);
- sensibilitatea deosebită în evaluarea măduvei;
- capacitatea de a oferi imagini în multiple planuri.

Dezavantajele explorării IRM sunt determinate de:

- nespecificitatea multora dintre constatările întâlnite;
- costul ridicat al examinării;
- dificultăţile în evaluarea structurii osoase şi microcalcifierilor;
- imposibilitatea examinării bolnavilor cu implante feromagnetice sau a celor suferind de claustrofobie.

Indicaţiile examenului IRM sunt:

- detecţia tumorilor primare şi a metastazelor
- caracterizarea leziunii
- precizarea extinderii (stadializarea)
- evaluarea postterapeutică.

Detecţia necesită rareori examen IRM, explorările radiologice şi scintigrafia putând detecta majoritatea leziunilor. IRM este folosită în detecţia tumorilor osoase, de obicei atunci când suspiciunea clinică există, iar leziunea nu poate fi evidenţiată radiografic (în principal pentru localizările la nivelul scheletului axial). Practic, orice leziune poate avea o astfel de localizare, dar tumora Ewing, limfomul, mielomul şi metastazele sunt mai frecvente.

Recunoaşterea neoplaziilor medulare necesită cunoaşterea aspectului IRM normal al măduvei. Semnalul IRM medular este dependent de cantitatea de măduvă roşie, măduvă galbenă şi os trabecular.

Semnalul măduvei galbene este similar grăsimii subcutanate. Pe secvenţele T_1 apare ca hipersemnal.

Măduva roşie conţine, de asemenea, considerabil grăsime, dar semnalul ei este atenuat de prezenţa ţesutului hematopoietic. Astfel, măduva roşie va avea un semnal mai slab decât măduva galbenă pe secvenţele T_1, dar intensitatea semnalului este mai ridicată decât a maselor

musculare. Osul trabecular produce semnal foarte mic pe imaginea IRM datorită absenţei protonilor mobili.

Pe secvenţele T_2, semnalul medular rămâne mai ridicat decât al maselor musculare, dar diferenţa de semnal dintre măduva roşie şi galbenă descreşte şi devine neglijabilă.

Ţesutul tumoral are un T_1 lung, iar diferenţa dintre măduva normală şi zona interesată tumoral este maximă în această secvenţă, secvenţele T_2 fiind mai puţin utilizate, diferenţa fiind mai puţin evidentă.

Caracterizarea leziunii

Odată detectată tumora, este necesară caracterizarea ei, care vizează: tipul de os distrus, localizarea, delimitarea, matricea, reacţia periostală, extensia extraosoasă şi modificările părţilor moi. În majoritatea cazurilor, caracterizarea leziunii poate fi făcută pe radiografie şi nu sunt necesare alte investigaţii imagistice complementare.

Invazia medulară şi a părţilor moi poate fi cel mai bine apreciată prin examenul IRM. De asemenea, morfologia intralezională (necroză, hemoragii, septare) poate fi apreciată prin IRM.

Unele leziuni benigne beneficiază de explorarea IRM, aspectele fiind aproape caracteristice. În acest grup se încadrează hemangiomul (cu hipersemnal în T_1 şi T_2) şi chistul anevrismal.

În diagnosticul tumorilor osoase:

- explorările nu se exclud, ci se completează;
- ierarhizarea examinărilor este obligatorie şi presupune cunoaşterea posibilităţilor fiecărei metode.
- radiografia standard este prima şi cea mai importantă investigaţie imagistică şi, acolo unde datele oferite au caractere certe de benignitate, nu sunt necesare alte investigaţii, urmărirea bolnavului fiind suficientă;
- în cazurile în care datele oferite de radiografie nu sunt suficient de clare sau există suspiciunea unei leziuni maligne sunt necesare alte investigaţii (CT sau IRM).

Tabelul următor prezintă comparativ aportul fiecărei metode.

Tabel nr. 9.1. Aportul metodelor de diagnostic în caracterizarea leziunii tumorale

LEZIUNEA	RGR	CT	IRM
matricea tumorală	++	+++	+
aspectul corticalei	++	+++	+/-
reacţia periostală	+++	++	+/-
calcifierile	++	+++	+/-
extinderea diafizarea (în canal medular)	+/-	++	+++
extinderea epifizară	+	+	+++
invadarea parţilor moi	+	++	+++
interesarea structurilor neurovasculare	-	+	+++
diferenţierea edem şi tumoră	-	+/-	+/-
diagnostic recidivă	-	+/-	+/-

9.2. Clasificarea şi stadializarea tumorilor

Clasificarea tumorilor osoase a suscitat numeroase discuţii, majoritatea clasificărilor având la bază componenta histologică de origine a tumorii.

Din nefericire, diferenţierea între benign şi malign este adesea imposibilă şi nu rareori există dificultăţi în aprecierea tipului histologic, iar clasificarea menţionată nu reflectă suficient de clar gradul de agresivitate al leziunii. (3)

Din acest motiv, s-a propus un sistem de clasificare, adoptat de către Societatea de tumori musculo-scheletale, progresiv, de la cele mai benigne la cele mai maligne, înglobând datele clinice, histologice şi radiologice. Conform acestei clasificări, avem:

I. tumori benigne:
- inactive (localizate)
- active (localizate)
- agresive (invazive, dar încă benigne)

II. tumori maligne:
- sarcoame de grad inferior (indolore, invazive, maligne, dar cu risc redus de metastazare)
- sarcoame de grad ridicat (rapid distructive, cu risc mare de metastazare)

I. Tumorile benigne sunt:
- **inactive, asimptomatice,** descoperite incidental, uneori creând disfuncţii mecanice sau fracturi; rareori ating dimensiuni mari sau deformează osul şi rămân intracompartimentale. Radiologic, leziunile sunt bine delimitate de un lizereu osteosclerotic. Fibromul neosifiant, chistul simplu şi granulomul eozinofil se încadrează în această categorie. Tratamentul constă în excizie simplă intracompartimentală (chiuretare cu plombarea cavitaţii);
- **active**, **localizate**, cu simptomatologie discretă ori fracturi; cresc lent, deformează osul, dar rămân cantonate în interiorul compartimentului de origine. Exciziile intracapsulare conduc la recidive frecvente datorită faptului că zona reactivă este situată extracapsular, recomandându-se deci exciziile marginale. Condroamele şi unele tipuri de tumori cu mieloplaxe se încadrează în această categorie;
- **agresive**, **invazive**, dar încă **benigne**; leziunile sunt simptomatice, cu disconfort, masă palpabilă şi eventual fractură. Extirpările sunt urmate de recidive frecvente. În această categorie sunt incluse chistul anevrismal şi unele tipuri de tumori cu mieloplaxe.

II. Tumorile maligne cuprind:
- sarcoamele de grad inferior care au toate caracterele de malignitate, dar au un grad redus de metastazare şi evoluţie lentă; prezintă însă un risc ridicat de recidivă şi posibilitatea transformării în sarcoame de grad ridicat. Simptomatologia este săracă, iar depăşirea barierelor naturale survine mai degrabă prin eroziuni graduale decât prin distrucţie. Interesarea structurilor neurovasculare se produce prin înglobare şi nu prin invadare. Terapia este excizia ori amputaţia cu sacrificarea structurilor neurovasculare. În această categorie se încadrează condrosarcoamele şi unele tipuri de osteosarcoame;
- sarcoamele de grad ridicat apar ca mase tumorale intens distructive şi cu simptomatologie importantă. Extensia extracompartimentală este rapidă. Tipul radiologic de leziune este cel infiltrativ, difuz, cu extensie largă medulară şi în părţile moi. Osteosarcomul clasic şi limfomul sunt tumorile cele mai frecvente din această categorie.

Ţesutul de origine	Benigne	Maligne
Osos	osteom osteom osteoid osteoblastom	osteosarcom
Cartilaginos	osteocondrom encondrom condroblastom fibrom condromixoid	condrosarcom
Fibros	defectul fibros intracortical fibromul neosifiant displazia fibroasă fibromul desmoplastic	fibrosarcom histiocitom fibros malign
Grăsos	lipom	liposarcom
Coarda dorsală	-	cordom
Vascular	hemangiom	hemangioendoteliom hemangiopericitom
Celule rotunde	-	limfom plasmocitom
Origine incertă	tumora cu celule gigante chistul osos anevrismal chistul osos solitar	adamantinomul ameloblastomul
Histiocite	granulomul eozinifil	boala Letterer-Siwe boala Hand-Schuller-Christian
Metastaze		

STADIALIZARE

Scopul oricărei stadializări este:

– încorporarea factorilor de prognostic într-un sistem care să descrie progresiv gradele de risc la recidiva locală şi metastazare;
– ghid terapeutic;
– reproductibilitatea şi compararea datelor.

Sistemul TNM este, practic, inoperant pentru tumorile osoase. Uzual este folosit sistemul GTM.

Gradul G este un indicator al agresivităţii tumorii şi presupune o corelare a datelor clinice, radiologice şi histologice. Leziunile G_0 sunt benigne, iar cele G_1 şi G_2 sunt maligne.

Gradul G_1 include: osteosarcomul parostal, condrosarcoamele primare, histiocitomul fibros malign etc.; Gradul G_2 cuprinde sarcoamele de grad ridicat: osteosarcomul clasic, limfomul, tumora Ewing, histiocitomul fibros malign nediferenţiat, angiosarcomul.

Localizarea T are o relaţie directă cu alegerea procedurii chirurgicale şi cu prognosticul. Determinarea se face clinic şi imagistic şi în funcţie de agresivitatea leziunii sunt stabilite 3 grade de localizare:

- T_0 în care leziunile rămân cantonate în interiorul capsulei şi nu se extind în afara compartimentului de origine;
- T_1 în care leziunile au extensie extracapsulară, fie prin continuitate, fie satelit în zona reactivă. Tumora şi zona reactivă sunt situate în interiorul unui compartiment delimitat de barierele naturale (corticala osoasă, cartilaj articular, capsula articulară, ligamente,

tendoane, septe fasciale). Dacă zona reactivă este situată în afara compartimentului, leziunea este situată extracompartimental;

- T_2 în care leziunile sunt extracompartimentale sau invadează structurile neurovasculare, direct sau prin intermediul zonei reactive.

Factorul M presupune detecţia metastazelor locale, la distanţă sau ganglionare.

9.3. Tumori benigne

9.3.1. Tumori de origine osoasă

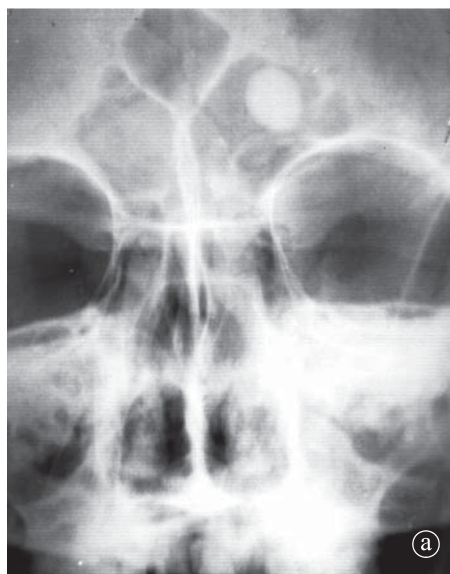
9.3.1.1. Osteomul

Osteomul este o tumoră benignă de origine osoasă, constituită din ţesut osos compact şi apare mai frecvent în oasele care se formează prin osificare de membrană.

Localizarea comună este pe tăblia externă a calotei, sinusuri paranazale, mandibulă, oase nazale.

La copii osteomul se poate însoţi cu o polipoză intestinală şi fibromatoză diseminată, asociere cunoscută sub numele de sindrom Garden.

Clinic: simptomatologie dată de compresiunea pe structurile din vecinătate.



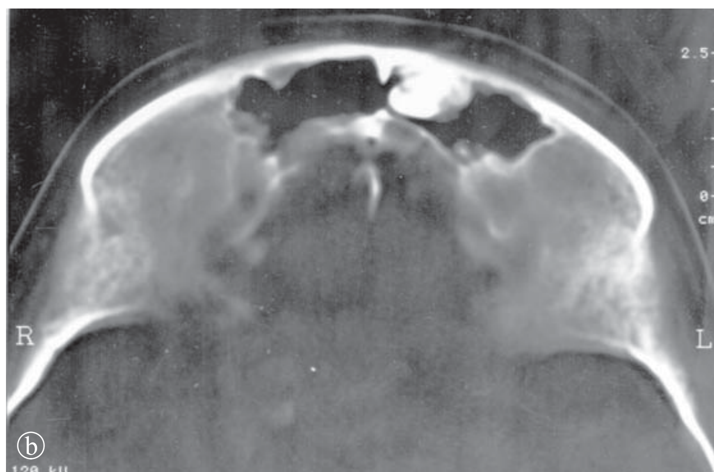


Fig. nr. 9. 1. Osteom al sinusului frontal stâng. a) Radiografie sinusuri, b) Secţiune axială CT.

Fig. nr. 9. 2. Osteom gigant al sinusului frontal stâng care produce compresiune asupra planşeului orbital.

Radiologic: se constată o opacitate rotundă, bine delimitată, cu structură omogenă, cu bază largă de implantare. Intensitatea mare a opacităţii nu permite evidenţierea structurii osoase. Osteomul creşte în dimensiuni producând compresiuni asupra structurilor adiacente.

9.3.1.2. Osteomul osteoid

Osteomul osteoid este o tumoră osteoblastică benignă, cu etiologie necunoscută, constituită dintr-o componentă centrală de ţesut osteoid vascular, nidus şi o zonă periferică de scleroză.

Este situat în corticala osului mai frecvent intramedular şi mai rar subperiostal în metafiza sau diafiza oaselor lungi, coloană vertebrală, mai ales la nivelul arcului posterior, coaste, craniu. Osteomul osteoid are predilecţie pentru membrul inferior,mai mult de 50% din cazuri afectând femurul şi tibia. Apare mai frecvent la băieţi, raport 3:1 în intervalul 5-25 ani.

Clinic: durere locală accentuată noaptea, care dispare la administrare de salicilaţi.

Radiologic aspectul caracteristic este de zona transparentă ovalară centrală, reprezentând **nidusul** şi o **zonă periferică de scleroză intensă fuziformă**, localizată în corticala oaselor lungi. Dimensiunile sale rareori depăşesc 1,5-2 cm. Uneori se constată o mică reacţie periostală.

În cazurile în care evoluează de mult timp, osteoscleroza este importantă şi împiedică vizualizarea pe radiografia standard a nidusului. În aceste cazuri CT este utilă evidenţiind localizarea nidusului şi extensia zonei de scleroză.

În cazul localizării la nivelul coloanei, colului femural, când pe radiografia standard diagnosticul nu

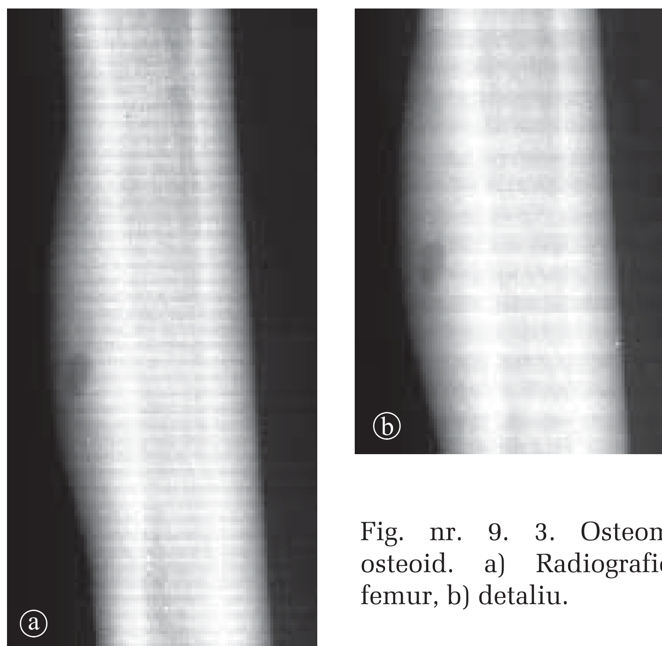


Fig. nr. 9. 3. Osteom osteoid. a) Radiografie femur, b) detaliu.

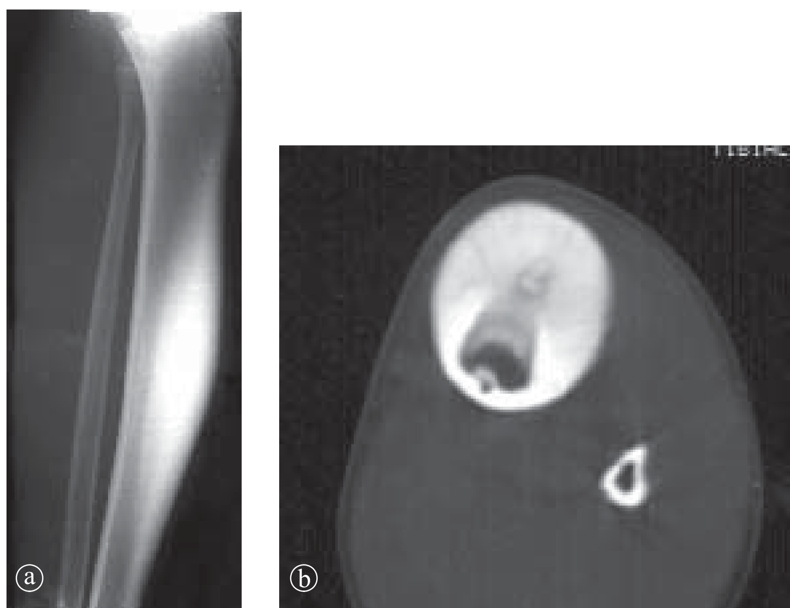


Fig. nr. 9. 4. Osteom osteoid tibie stângă. a) Radiografie gambă LL, b) Secţiune axială CT. Nidus situat în corticală înconjurat de o zonă densă sclerotică.

este cert, **scintigrafia** precizează sediul leziunii care apare ca un mic focar de activitate crescută centrală, nidusul, înconjurat de o arie largă cu activitate redusă dată de zona de scleroză.

CT evidenţiază nidusul, care apare ca o zonă hipodensă ovalară, bine delimitată, înconjurată de o zonă de scleroză. Nidusul captează moderat substanţa de contrast, ceea ce permite diferenţierea osteomului osteoid de abcesul Brodie care are un aspect similar, dar, fiind avascular, nu se încarcă post contrast.

IRM în T1 nidusul este izointens ca şi muşchiul, iar în T2 apare cu semnal intermediar sau hipersemnal.

Postcontrast se constată o încărcare al cărui peak este în faza arterială care se spală repede. Măduva adiacentă are o încărcare mai tardivă progresivă. (4)

Când nidusul este mineralizat apare ca hiposemnal în toate secvenţele. Uneori edemul măduvei poate masca nidusul.

Ecografia Doppler evidenţiază creşterea vascularizaţiei la nivelul nidusului.

S-au descris cazuri în care există mai multe nidusuri. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu osteoblastomul care este un osteom osteoid gigant. (5)

9.3.1.3. Osteoblastomul

Osteoblastomul este considerat ca un osteom osteoid gigant. Unii autori consideră posibilă filiaţia osteom osteoid – osteoblastom şi osteoblastom – osteosarcom. (1, 5)

Tumora este compusă din ţesut osteoid activ, ţesut osos şi ţesut de susţinere vascularizat. În osteoblastom predomină reacţia fibrotică şi periostală.

Localizarea comună este pe coloana vertebrală, diafiza şi metafiza oaselor lungi, oasele mici ale mâinii şi picioarelor.

Clinic: simptome similare osteomului osteoid.

Radiologic aspectul este variabil. Poate apărea ca o zonă transparentă centrală (nidus) cu dimensiuni peste 2 cm, bine delimitată de osteoscleroză marginală.

Uneori are o matrice de osificare. Poate avea caracter expansiv. În aceste cazuri diagnosticul diferenţial cu osteosarcomul osteolitic este dificil.

9.3.1.4. Fibromul osifiant este o tumoră strâns legată cu displazia fibroasă; afectează mai frecvent oasele feţei (mandibula şi maxilarul) şi mai puţin frecvent oasele lungi. Dacă predomină formarea de os, leziunea este cunoscută ca şi **fibrom osifiant**, iar dacă predomină calcifierile ca şi **fibrom cementoosifiant**.

Leziunea este mai frecventă la tineri, localizarea predilectă fiind la nivelul oaselor faciale şi a tibiei, iar radiografic sunt prezente arii de scleroză şi arii radiotransparente.

Tumorile la oasele feţei sunt expansile, bine circumscrise, cu creştere lentă.

Uneori, copiii pot dezvolta fibroame osifiante juvenile agresive.

9.3.2. Tumori de origine cartilaginoasă

9.3.2.1. Condromul

Este o tumoră benignă cartilaginoasă care conţine calcifieri. Se dezvoltă din insule ectopice de cartilaj, întâlnite de regulă în oasele membrelor şi poate fi unic sau multiplu, iar după localizare central sau periferic (juxtacortical).

Când este solitară se dezvoltă în oasele mici tubulare ale mâinii, pornind din regiunea medulară. Se dezvoltă lent, erodează compacta care apare bombată, subţiată, dar continuă.

Radiologic se constată o zonă transparentă polilobată medulară bine delimitată de compacta osoasă care este împinsă, subţiată, dar continuă.

Uneori în interiorul tumorii apar calcifieri fine punctiforme.

Fig. nr. 9. 5. Encondroame. a) Radiografie comparativă de mâini, b) detaliu.

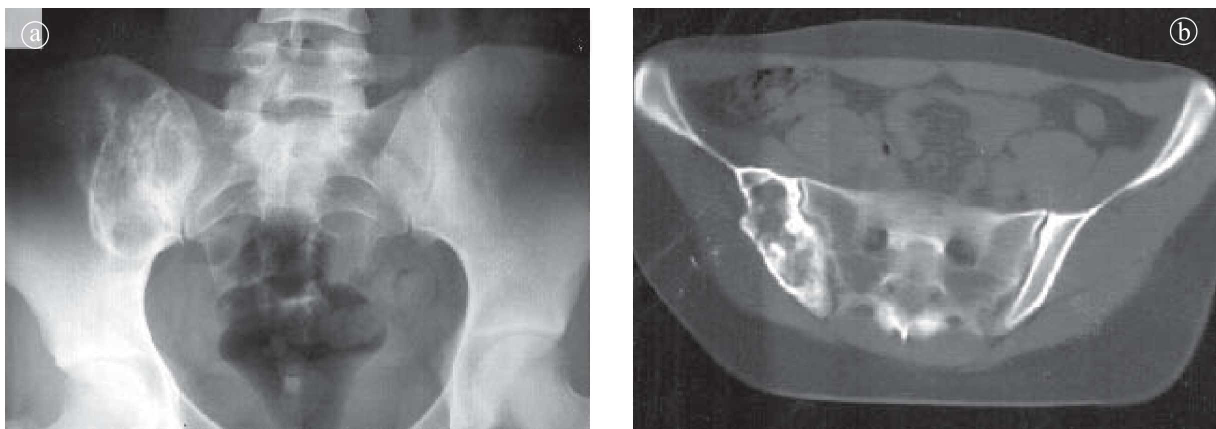


Fig nr. 9. 6. Encondrom aripă iliacă dreaptă. a) Radiografie bazin, b) Secţiune axială CT. Zonă hipodensă, bine delimitată cu calcifieri in interior.

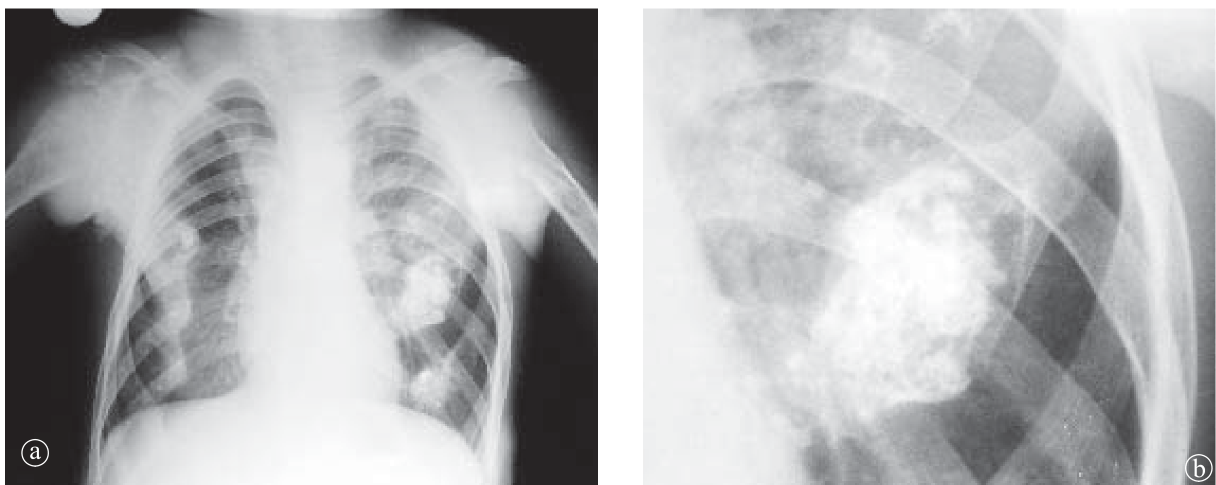


Fig. nr. 9. 7. Sindrom Maffucci. a) Radiografie toracică PA. Multiple condroame diseminate la nivelul arcurilor costale anterioare, humerusului şi scapulei bilateral. b) Detaliu.

Fig. nr. 9. 8. Exostoză unică humerus drept. Radiografie humerus. LL

Fig. nr. 9. 9. Exostoză femur drept. Radiografie genunchi a) AP, b) LL.

Atunci când leziunea este situată pe un os lung poate favoriza apariţia unei fracturi pe fond patologic.

În sindromul Maffucci endocondromatoza se asociază cu angioame în părţile moi.

9.3.2.2. Osteocondromul

Este o tumoare benignă care se dezvoltă preferenţial pe suprafaţa osului pe oasele bazinului sau pe metafizele oaselor lungi, în jurul genunchiului extremitatea proximală a femurului şi humerusului.

Leziunea este pedunculată şi se numeşte exostoză sau este sesilă.

Fig. nr. 9. 10. Osteocondroame multiple. a) Radiografie comparativă de genunchi b) detaliu

Exostoza poate fi unică sau multiplă (**boala exostozantă**), porneşte din apropierea cartilajului de creştere şi se orientează în diafiză. Exostozele, de obicei, îşi întrerup dezvoltarea odată cu dispariţia fizei şi încetarea creşterii osoase.

Un puseu de creştere după încetarea procesului fiziologic de creştere ridică suspiciunea unei degenerescenţe condrosarcomatoase

Osteocondromul sesil are o bază largă de implantare. Corticala sa continuă corticala osoasă, dar este mai subţire. Uneori osteocondromul are dimensiuni mari şi înconjoară o bună parte a circumferinţei osoase. Atunci când este situat pe faţa posterioară a femurului trebuie diferenţiat de osteosarcom prin examinare CT, care evidenţiază comunicarea tumorii cu cavitatea medulară.

Atunci când produce compresiuni pe vase sau nervi, necesită rezecţie chirurgicală. Degenerescenţa malignă la adult este rară, 2% dacă este unică, dar creşte la 10% în boala exostozantă. Foarte rar o formă de condrosarcom este descrisă la nivelul sincondrozei sfenoidale care, în dezvoltare, comprimă şaua turcică, sinusul cavernos, sfenoidul.

Radiologic. Se constată o opacitate cu intensitate calcară ataşată corticalei în regiunea metafizară cu bază largă de implantare, formă triunghilară, fără întreruperea corticalei.

9.3.2.3. Condroblastomul

Este o tumoare benignă cu localizare epifizară, care trece în metafiză după închiderea cartilajului de creştere. Este întâlnită mai frecvent în a doua decadă de viaţă. Afectează băieţii în raport de 2:1 faţă de fete.

Radiologic se constată:

- zonă radiotransparentă epifizară, excentrică, bine delimitată de o margine osteosclerotică
- microcalcifieri punctiforme sau neregulate cu diametrul de 1-2 mm.

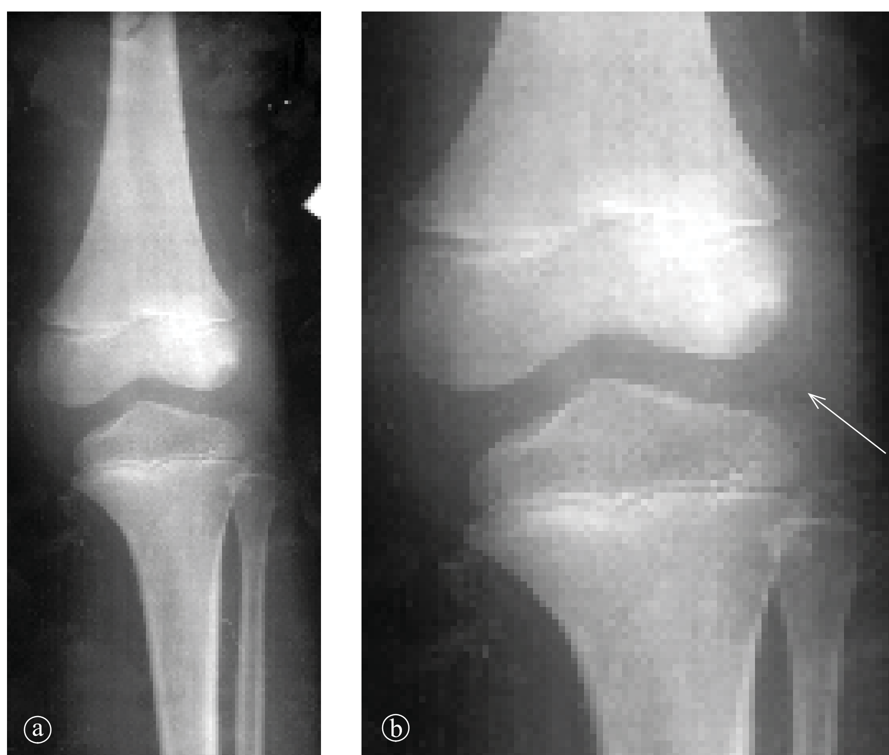


Fig. nr. 9. 11. Condroblastom. a) Radiografie genunchi AP. Zonă transparentă, situată în condilul femural extern, mărginită de o margine osteosclerotică. b) Detaliu.

Diagnosticul diferenţial cu tumora cu celule gigante (tumora cu mieloplaxe), în cazurile în care aceasta afectează epifiza înainte de închiderea cartilajului de creştere, este dificil.

Leziunile sunt mai bine individualizate CT.

9.3.3. Tumori de natură fibroblastică

9.3.3.1. Fibroxantomul

Termenul fibroxantom cuprinde defectul fibros cortical (DFC) şi fibromul neosifiant (FNO).

Sunt printre cele mai frecvente tumori benigne ale osului şi apar, în mai mult de 40% din cazuri, peste vârsta de 2 ani. Sunt întâlnite la 20-30% din populaţia normală în prima şi a doua decadă de viaţă.

Ambele sunt leziuni osteolitice, cavitatea fiind umplută cu ţesut fibros, iar evoluţia este favorabilă, defectele se resorb şi dispar în perioada adolescenţei. Fibroxantomul este o tumoare benignă care nu se malignizează. (6)

Radiologic apar ca leziuni osteolitice ovalare cu axul lung paralel cu osul, cu margini sclerotice, localizate excentric, subcortical (DFC) sau central (FNO). În 90% din cazuri localizarea este în metafiză în apropierea cartilajului de creştere, dar odată cu înaintarea în vârstă distanţa faţă de acesta creşte. Localizarea mai frecventă este la nivelul oaselor tubulare, tibie, dar orice os poate fi interesat.

Diferenţa dintre cele două tipuri de leziuni este de dimensiune, fibromul neosifiant fiind un defect fibros cortical mai mare, de peste 2 cm.

Leziunile mari necesită controlul în timp pentru a urmări evoluţia şi a evalua riscul de fractură. El nu trebuie efectuat la un interval mai mic de 6 luni.

Aspectul radiologic este destul de caracteristic şi nu necesită alte examinări.

CT evidenţiază o leziune hipodensă înconjurată de o linie sclerotică. Atenuarea leziunii este mai mare decât a măduvei. Nu se constată modificări în părţile moi în dreptul leziunii.

IRM evidenţiază hiposemnal în T1 cu un inel hipodens periferic, datorat sclerozei reactive. În T2 se constată de asemeni hiposemnal, septări şi un inel hipointens periferic. Nu se constată masă de ţesut moale adiacentă osului.

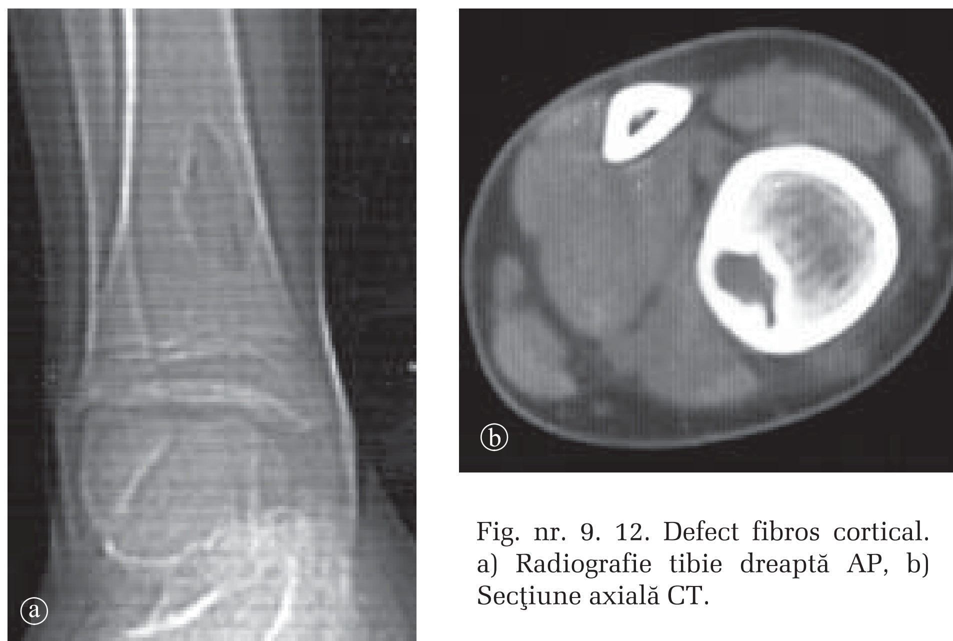


Fig. nr. 9. 12. Defect fibros cortical. a) Radiografie tibie dreaptă AP, b) Secţiune axială CT.

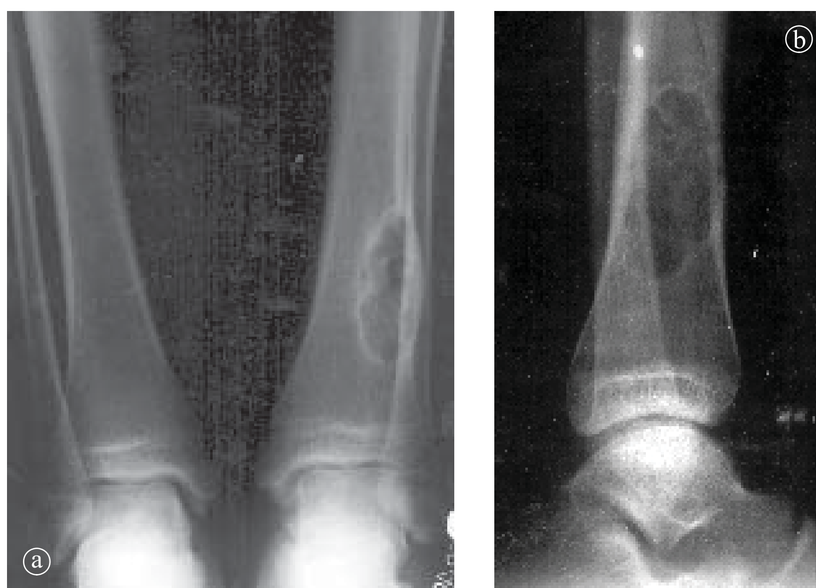
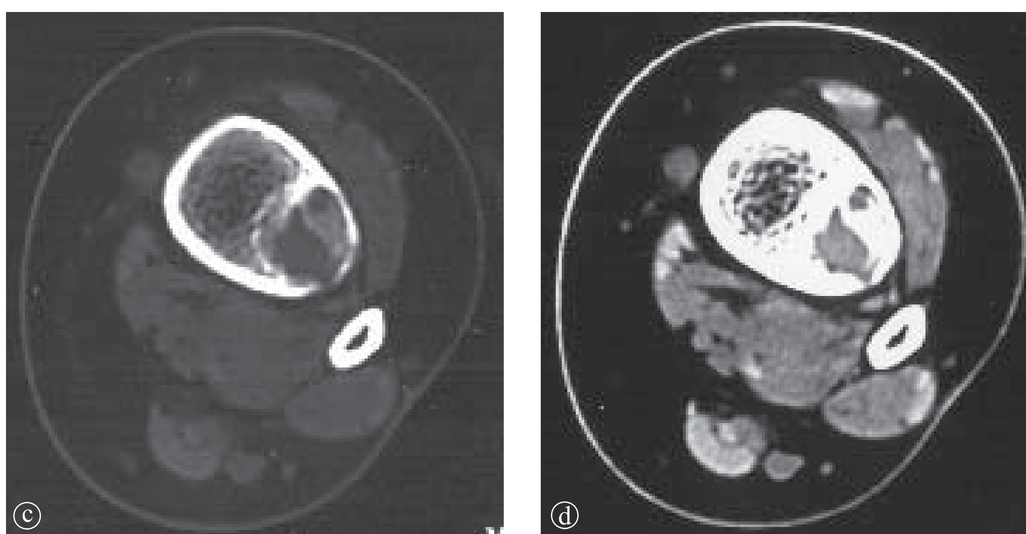


Fig. nr. 9. 13. Fibrom neosifiant tibial. Radiografie gambe a) AP comparativ, b) LL. Zonă transparentă, de 2,7 cm lungime, bine delimitată, situată în corticala juxtametafizară a tibiei stângi. Secţiuni axiale CT: c) fereastră os, d) fereastră părţi moi. Zonă hipodensă, situată în corticală, care nu invadează părţile moi.



9.3.3.2. Displazia fibroasă

Este o formă localizată monostică a displaziei fibroase polichistice ce poate fi confundată cu o tumoră. Matricea osoasă este anormală, ţesutul osificat fiind înlocuit cu ţesut fibros.

Radiologic se constată o transparenţă osoasă cu aspect de sticlă mată şi osteoscleroză marginală. Corticala este neregulată în dreptul leziunii, iar uneori diametrul osului creşte.

9.3.3.3. Fibromul desmoplastic

Fibromul desmoplastic este o leziune rară, diferenţierea de alte leziuni fibroase benigne, de chiste sau tumora cu mieloplaxe fiind adesea imposibilă. Afectează mai adesea oasele lungi şi se localizează în regiunea metafizară.

Radiologic se constată osteoliză cu aspect geografic, fără mineralizarea matricei, fără scleroză marginală. Absenţa osteosclerozei este întâlnită în 94% din cazuri. (7)

9.3.4. Tumori vasculare

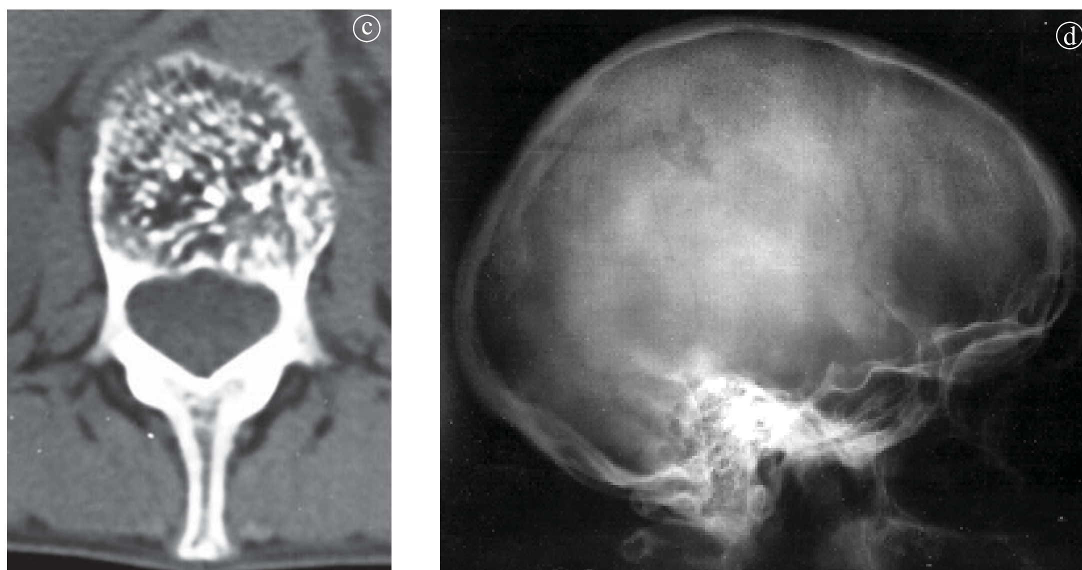
9.3.4.1. Hemangiomul

Este o tumoră benignă de origine vasculară, localizată în special la piele, dar poate fi prezentă în orice ţesut, deci şi în os.

Tumora este, de regulă, asimptomatică şi poate fi găsită frecvent în asociaţie cu alte leziuni constituind sindroame diverse.

Hemangioamele pot fi capilare, cavernoase şi mixte. Localizarea mai frecventă este la coloană în peste 50% din cazuri, urmată de oasele maxilare, craniu, coaste.

Fig. nr. 9. 14. Hemangiom corpi vertebrali L1 şi L3. A) Radiografie lombară LL, b) detaliu, c) Secţiune axială CT. d) Hemangiom capilar la nivelul craniului. Radiografie craniu LL.



Hemangiomul poate fi solitar sau multiplu. La copil apare mai frecvent forma multiplă.

Radiologic. Aspectul radiologic depinde de localizare.

În corpul vertebral se constată benzi transparente verticale delimitate de linii opace, rezultate prin îngroşarea trabeculelor osoase verticale restante.

În oasele late se constată linii transparente fine care pornesc de la un nodul central cu aspect în „raze de soare".

În oasele lungi hemangiomul are aspect chistic.

CT se constată trabecule osoase rare, îngroşate, cu aspect punctiform. Corpul vertebral nu suferă modificări de dimensiuni. Hemangiomul poate cuprinde o zonă bine delimitată sau întreaga vertebră. Involuţia grăsoasă a vertebrei afectate permite diferenţierea de osteoporoză. (8)

9.3.5. Tumori cu origine în ţesutul grăsos

9.3.5.1. Lipomul

Lipoamele sunt tumori rezultate din acumularea anormală de grăsime. Localizarea intraosoasă este neobişnuită, mai frecvent fiind întâlnite în părţile moi subcutanate, dorsal sau la nivelul pielii păroase a capului.

Localizarea cea mai frecventă este la nivelul metafizei femurului, tibiei, fibulei, humerusului, dar şi la nivelul craniului, coastelor

Clinic, sunt asimptomatice.

Radiologic aspectul este al unei zone radiotransparente delimitate de un lizereu de scleroză marginală, deseori cu un nidus central radiodens cu corticala subţiată.

CT şi IRM contribuie la o mai bună definire a leziunii ca şi la identificarea caracteristicilor componentei tisulare. Valorile de densitate CT sunt negative.

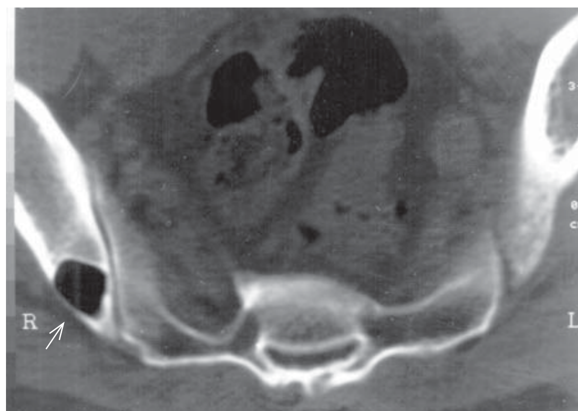


Fig. nr. 9. 15. Lipom aripă iliacă dreaptă. Zonă hipodensă (densitate -700 UH), bine delimitată, omogenă.

9.3.6. Tumori cu origine incertă

9.3.6.1. Tumora cu celule gigante

Tumora cu celule gigante este o tumoră benignă, dar agresivă local şi cu mare tendinţă la recidivă.

Histologic este constituită din celule fuziforme sau ovalare mononucleare şi celule gigante multinucleate, similare osteoclastelor. Aceste celule pot fi întâlnite în multe alte tumori precum condroblastomul, chistul osos anevrismal, tumora brună din hiperparatiroidism etc., similaritatea dintre celulele gigante şi cele stromale fiind însă caracteristică tumorii cu celule gigante.

Leziunile survin cu precădere la adultul tânăr, după închiderea cartilajului de creştere, de regulă în regiunea epifizară.

În cazurile în care apare la copil se localizează pe scapulă sau pe oasele lungi. Are un prognostic imprevizibil. Mai mult de jumătate din cazuri se pot maligniza şi dau metastaze pulmonare.

Radiologic se constată:
- localizare în oasele lungi (85%) sau în oasele late (15%), cel mai frecvent în jurul articulaţiei genunchiului şi humerusul proximal;
- leziunea se prezintă ca o zonă transparentă (osteolitică), localizată metafizar, cu aspect de "baloane de săpun", care nu conţin calcifieri, fără scleroză marginală şi fără reacţie periostală. Uneori este septată;
- tumora poate fi difuz delimitată sau mai bine delimitată, în funcţie de gradul de agresivitate şi perioada de evoluţie.

CT este superioară radiografiei convenţionale, în special în evaluarea cortexului, dar şi a matricei tumorale.

IRM este modalitatea cea mai bună de evaluare datorită rezoluţiei tisulare superioare şi posibilităţii de a obţine imagini în planuri multiple. IRM permite diferenţierea masei tumorale extinse extraosos de masa musculară.

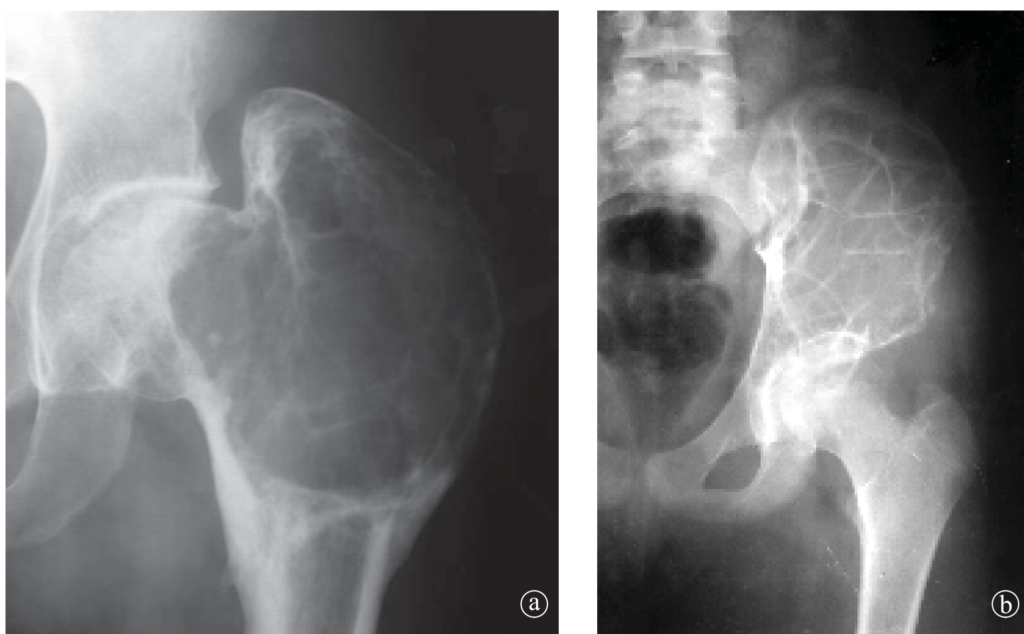


Fig. nr. 9. 16. Tumori cu celule gigante. a) Radiografie articulaţie coxofemurală stângă. b) Radiografie bazin AP detaliu.

9.3.6.2. Chistul osos solitar

Este o afecţiune benignă cavitară, relativ frecventă, de etiologie incertă.

Chistul osos simplu se dezvoltă probabil ca urmare a tulburării fluxului venos, care conduce la o creştere a presiunii intraosoase, resorbţie şi remodelarea osului. Leziunile survin cu precădere la copii, în metafiza oaselor tubulare, lângă cartilajul epifizar. Chistul se dezvoltă spre diafiză respectând cartilajul.

Clinic
- majoritatea leziunilor sunt descoperite în copilărie.
- uneori se constată durere şi tumefierea regiunii;
- majoritatea cazurilor sunt descoperite întâmplător după traumatisme. Localizările la nivelul humerusului sau tibiei se prezintă frecvent la consultaţie cu fractură.

Radiologic apar zone radiotransparente multiloculare cu septe incomplete pornind de pe un perete, localizate central, cu subţierea şi expansiunea corticalei, limitate de cartilajul de creştere. Chistul se dezvoltă spre diafiză respectând cartilajul de creştere.

Uneori apar fracturi pe fond patologic. **CT** în aceste cazuri evidenţiază un nivel lichid/lichid caracteristic. După fractură, chistul dispare odată cu formarea calusului.

Unele chiste sunt mari şi necesită chiuretarea cavităţii şi plombaj osos.

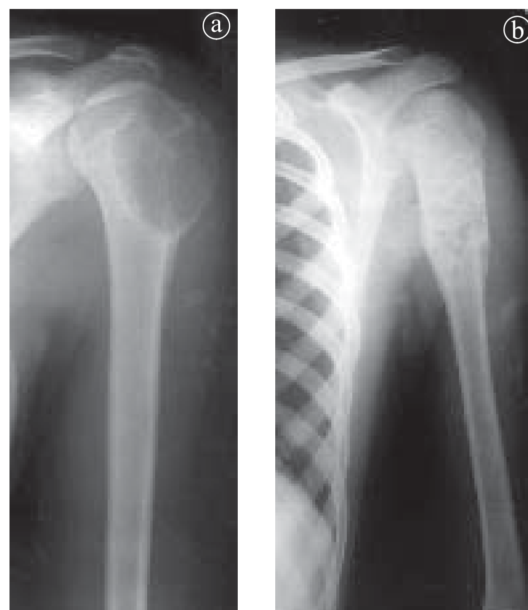


Fig. nr.9. 17. Chist osos humeral. Radiografii humerus. a) Aspect preoperator. b) Aspect postoperator.

9.3.6.3. Chistul osos anevrismal

Chistul osos anevrismal este o afecţiune expansivă, multicamerală, cu conţinut sanghinolent şi pereţi fini, bine conturată.

Patogeneza sa nu este cunoscută, dar se presupune a fi rezultatul unei ocluzii vasculare. Nu este exclusă nici originea posttraumatică.

Leziunea este localizată mai frecvent metafizar, dar poate apare şi în diafiză. Este întâlnită mai frecvent la copilul mare.

Uneori se asociează cu fibromul neosifiant, tumora cu celule gigante, condroblastom, displazia fibroasă.

Chistul anevrismal afectează cu precădere oasele lungi şi coloana.

Radiologic

- leziunea este radiotransparentă, bine conturată, cu septe în interior, situată excentric;
- uneori corticala este bombată, comprimă ţesuturile moi care sunt sensibile;
- rareori apar calcifieri.

Uneori rata de creştere este mare, producând reacţie periostală necesitând examen CT sau IRM pentru excluderea unei tumori maligne. CT evidenţiază nivel lichid/lichid.

Localizarea la nivelul coloanei vertebrale este mai greu de investigat pe radiografia simplă necesitând examinare CT.

9.3.7. Histiocitoze benigne

Histiocitozele sunt un grup de afecţiuni idiopatice cu manifestare focală sau sistemică.

9.3.7.1. Granulomul eozinofil

Granulomul eozinofil este cea mai benignă varietate de histiocitoză X localizată la nivelul osului.

Apare mai frecvent la copil în intervalul 5-10 ani, afectând cu predilecţie craniul, mandibula şi oasele lungi.

Este întâlnită mai frecvent la băieţi în raport de 2:1.

Includerea în grupul afecţiunilor tumorale este discutabilă, boala asemănându-se mai mult cu un proces inflamator decât cu o afecţiune tumorală; datorită însă similarităţilor histologice

Fig. nr. 9. 18. Granulom eozinofil. Leziune monostică. Radiografie craniu a) Oblic, b) LL. Zonă transparentă, situată în parietalul stâng, bine delimitată de un fin lizereu sclerotic.

Fig. nr. 9. 19. Granulom eozinofil. Leziune poliostică. Radiografie craniu a) AP, b) LL. Multiple zone transparente bine delimitate.

cu alte două afecţiuni (sindromul Hand-Schuller-Christian şi boala Letterer-Siwe) au fost încadrate, împreună, în grupul histiocitozelor, cu toate că se contestă faptul că aceste afecţiuni ar fi manifestarea aceluiaşi proces. (9)

Radiologic leziunea caracteristică este zona transparentă unică sau multiplă, ovalară ce porneşte din cavitatea medulară bine delimitată, dar fără scleroză marginală. În perioada de vindecare apare un fin lizereu sclerotic. Leziunea este monostică în 50-70% din cazuri,

localizată mai frecvent la nivelul calotei, mandibulei şi oaselor lungi, în regiunea metafizo-diafizară. Atunci când erodează corticala produce reacţie periostală. Localizarea la nivelul calotei este mai frecventă la nivelul tăbliei interne. În cazurile în care leziunea este localizată în oasele lungi, respectă cartilajul de creştere şi spaţiul articular. Paraosos în dreptul leziunii se află o mică formaţiune de părţi moi. Modificările osoase sunt discrete.

Pot apărea fracturi pe fond patologic. Uneori are loc o tasare importantă vertebrală, ducând la aspectul de vertebră plană.

Vindecarea se produce prin regresie spontană în 3 luni până la 2 ani, rămânând o zonă de scleroză. Vertebra plană revine la înălţimea iniţială. După un puseu evolutiv sever are loc regresia spontană a leziunilor.

Apariţia granuloamelor eozinofile la bolnavii neoplazici, la scurt timp după administrarea chimioterapiei, este un semn de posibilă evoluţie spre o histiocitoză generalizată.

CT evidenţiază extinderea leziunii şi afectarea părţilor moi periosoase. La nivelul craniului CT permite evidenţierea leziunilor osteolitice la nivelul osului temporal şi al calotei, iar la nivelul oaselor lungi confirmă reacţia periostală (uneori lamelară), lărgirea canalului medular, îngroşarea corticalei, ondularea endostului.

IRM evidenţiază hiposemnal în T1 care înlocuieşte măduva osoasă. În T2 se constată hipersemnal, leziuni focale înconjurate de o măduvă osoasă imprecis definită, edem al părţilor moi. În secvenţa STIR se constată hipersemnal. (10)

Examinarea întregului organism este utilă în cazurile cu localizări multifocale. Postcontrast se constată captare importantă a gadoliniului.

9.4. Tumori maligne

9.4.1. Tumori de origine osoasă

9.4.1.1. Osteosarcomul

Osteosarcomul este o tumoare malignă osoasă cu o incidenţă maximă la copil şi adultul tânăr (10-25 ani).

Se dezvoltă prin degenerare, din ţesutul conjunctiv nediferenţiat al osului sau din matricea osoasă eliberată de conţinutul mineral şi are abilitatea de a produce ţesut osteoid din celulele tumorale.

Osteosarcomul se încadrează între tumorile cu **agresivitate ridicată**. Deşi toate osteosarcoamele produc ţesut osteoid, se pot întâlni şi cantităţi variabile de ţesut fibroid sau condroid; procentul acestor componente structurale determină în mare parte aspectul radiologic. În 90% din cazuri osteosarcomul are o matrice osteoidă.

Se localizează cu predilecţie în oasele lungi, 55-80% **în jurul genunchiului, excentric** în metafiză. Aproximativ 10-20% din cazuri prezintă metastaze, mai ales pulmonare, în momentul diagnosticului, iar în 20% se constată metastaze osoase intramedulare separate de tumora primară.

Osteosarcomul este o **tumoare uzual solitară**, dar uneori poate fi multicentrică. În aceste cazuri, debutul poate fi sincron, când se vorbeşte de osteosarcomatoză sau metacron. Osteosarcomul multicentric se întâlneşte exclusiv la copil între 5 şi 10 ani având un prognostic rezervat.

Spectrul radiologic reflectă subtipurile anatomopatologice: **osteolitic, osteosclerotic sau mixt**.

Radiologic se constată o zonă de osteoliză cu structură inomogenă, difuz delimitată, cu zonă de tranziţie largă, localizată metafizar sau diafizar. Gradul de mineralizare al matricei

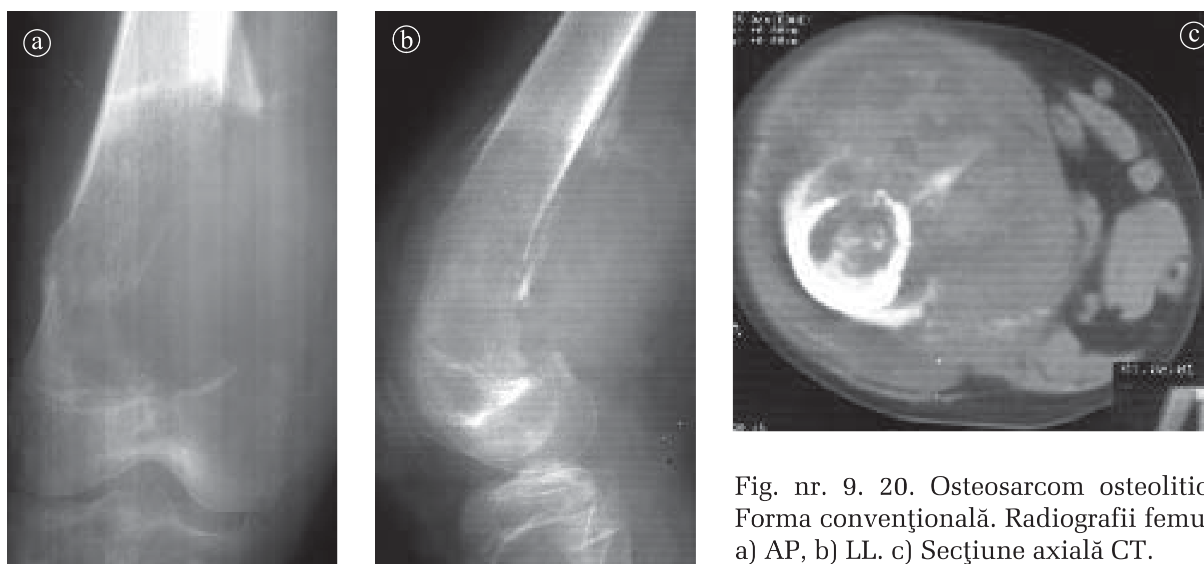


Fig. nr. 9. 20. Osteosarcom osteolitic. Forma convenţională. Radiografii femur a) AP, b) LL. c) Secţiune axială CT.

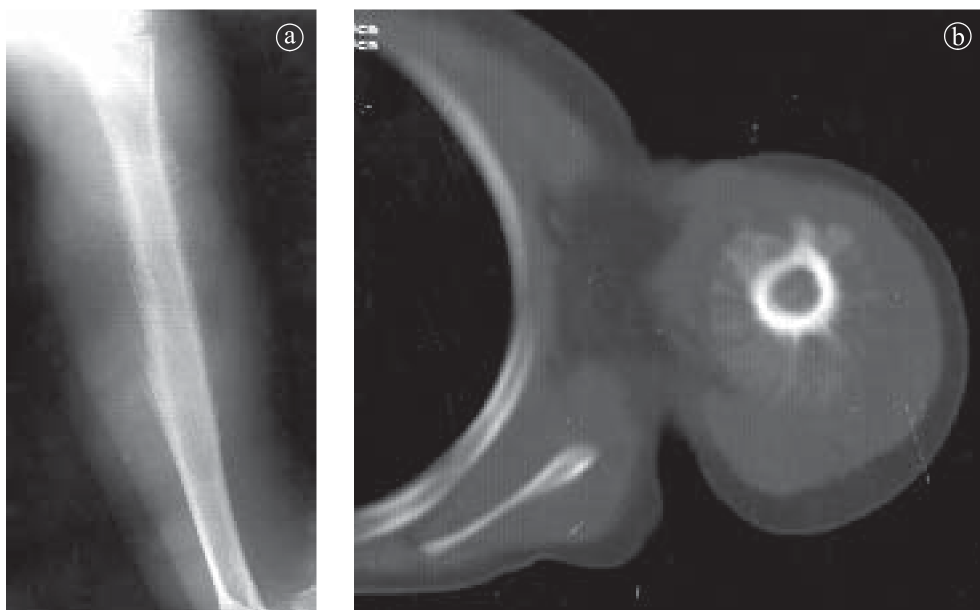


Fig. nr. 9. 21. Osteosarcom osteogenic, humerus stâng. a) Radiografie AP, b) Secţiune axială CT.

tumorale este variabil. Osteoscleroza este frecvent asociată cu osteoliza. De cele mai multe ori aspectul radiologic este de intricare osteoscleroză – osteoliză cu predominanţa unuia dintre procesele patologice. Excepţie face osteosarcomul telangiectatic (3% din cazuri) în care se constată doar osteoliză fără osteoscleroză.

Osteoliza corticalei şi invadarea părţilor moi depinde de gradul de agresivitate, dar uzual este precoce. Reacţia periostală este neregulată, cu spiculi perpendiculari pe axul lung al osului. Aceşti spiculi radiază dintr-un punct central care reprezintă centrul tumorii. Alteori poate fi lamelară, întreruptă, cu triunghi Coodman.

Pentru tratament este importantă delimitarea tumorii. Zona de tranziţie dintre leziune şi osul sănătos este largă.

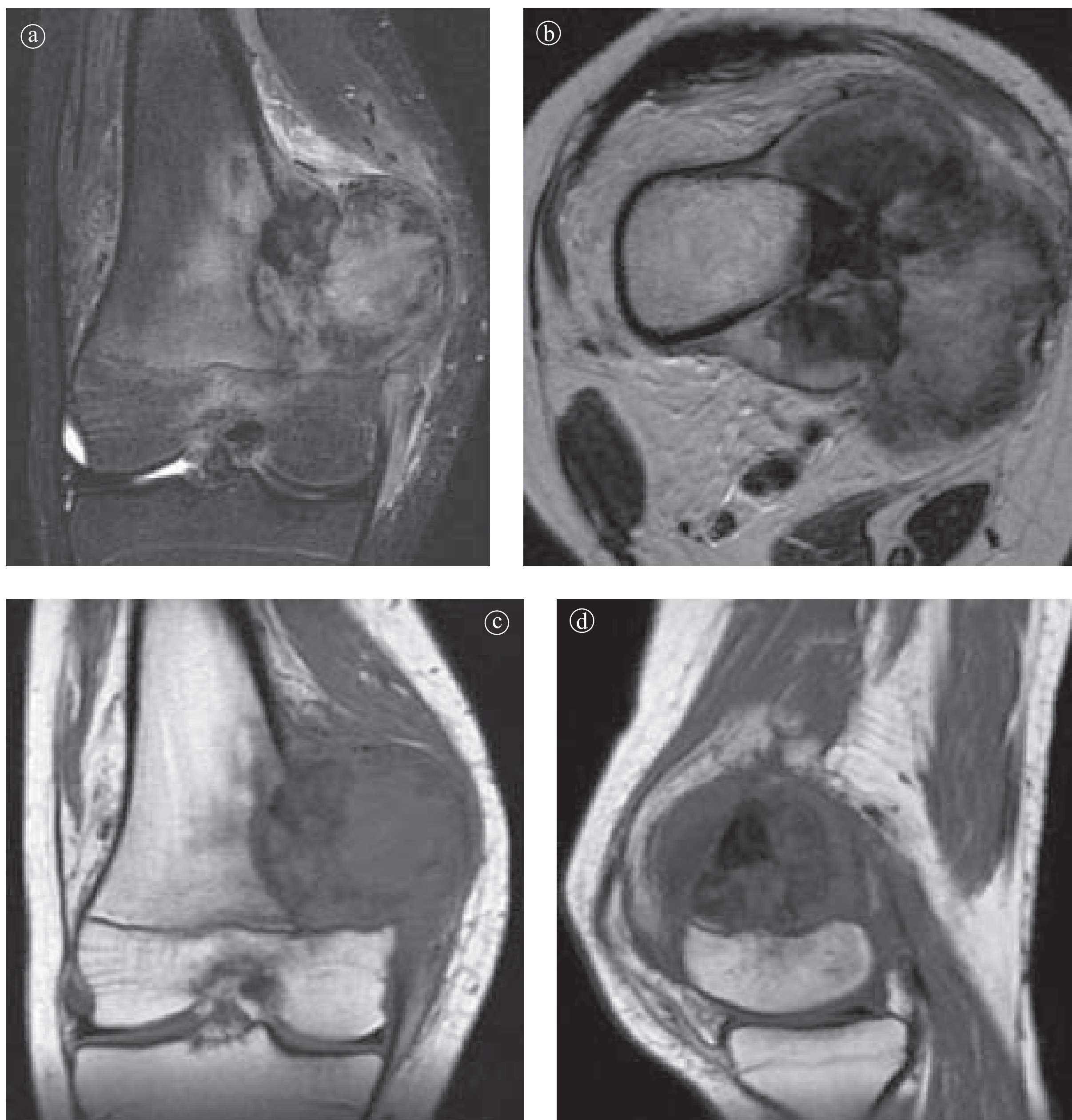


Fig. nr. 9. 22. Osteosarcom metafiză femur. IRM secţiuni a) coronal STIR, b) axial, T2 c) coronal T1 postgadoliniu, d) sagital. Se constată semnal heterogen al masei tumorale spargerea compactei şi infiltrarea ţesuturilor moi adiacente.

Uneori se constată doar osteoscleroză fără reacţie periostală, datorită invadării corticalei şi distrugerii periostului. (11)

IRM osteosarcomul apare ca hiposemnal în T1 şi ca hipersemnal în T2 şi în secvenţele cu supresia grăsimii.

IRM evidenţiază în T1 în formele de tumori mineralizate un semnal cu intensitate redusă, iar în cele nemineralizate, un semnal intermediar. În T2 tumorile nemineralizate apar ca hipersemnal, iar cele mineralizate ca hiposemnal. În secvenţa STIR în T2 se evidenţiază mai bine afectarea medulară.

IRM este utilă în aprecierea extensiei tumorale în părţile moi, a relaţiei cu vasele şi nervii.

Fig. nr. 9. 23. Osteosarcom osteogenic, femur stâng. a) Radiografie comparativă de genunchi AP, b) Radiografie LL stâng.

Scintigrafia osoasă evidenţiază captare intensă şi extinsă la nivelul segmentului osos afectat cu apariţia uneori a unei zone fotopenice centrale (probabil datorită leziunilor litice). Scintigrafia permite depistarea metastazelor la distanţă.

CT este utilă pentru a aprecia extinderea leziunii, extensia locală, dar mai ales pentru detectarea metastazelor pulmonare. Metastazele pulmonare din osteosarcom se pot osifica, excava, pot produce pneumotorace creând probleme de diagnostic pe radiografia simplă. Metastazele osoase au acelaşi aspect ca şi leziunea primară.

Există mai multe tipuri de osteosarcom:

1. Osteosarcomul clasic:

- **central (intramedular)** este forma cea mai frecventă; are dezvoltare centrală şi apare radiologic ca o zonă de osteoliză difuz delimitată, care penetrează cortexul şi invadează părţile moi;
- **teleangiectazic** este rar întâlnit, în aproximativ 5% din cazuri fiind forma cea mai severă şi se caracterizează prin prezenţa unor cavităţi pline cu sânge şi delimitate de septe şi zone de necroză. Radiologic este forma osteolitică de osteosarcom cu aspect geografic sau de baloane de săpun. CT şi IRM se constată nodul periferici care captează contrast, iar uneori nivele lichid –lichid.

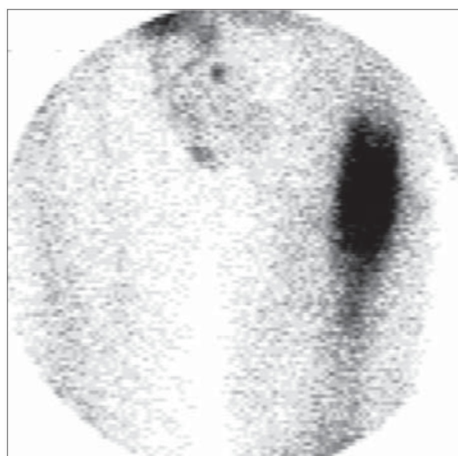


Fig. nr. 9. 24. Scintigrafie osoasă. Zonă de hipercaptare intensă la nivelul femurului stâng.

2. osteosarcomul de suprafaţă (juxtacortical)

- **periostal**

Forma periostală este rară şi se dezvoltă diafizar, între periost şi corticala osoasă respectând mult timp cavitatea medulară. Radiologic se constată îngroşarea corticalei cu contur ondulat festonat.

- **parostal**

Forma parostală este mai frecvent întâlnită după 20 de ani; are dezvoltare extraosoasă în ţesuturile moi, corticala fiind adesea intactă. Dezvoltă cantităţi importante de ţesut osteoid.

Este legat de compactă printr-o punte osoasă. Trebuie diferenţiat de miozita osifiantă care se dezvoltă centripet. Osteosarcomul se dezvoltă centrifug. Este o formă de osteosarcom mai puţin agresivă şi poate fi tratată prin rezecţie locală.

- **intracortical (high-grade surface)** este o formă rară de osteosarcom care are predilecţie pentru diafiza femurului şi tibiei. Radiologic leziunea apare intracortical, ca o zonă cu structură mixtă osteolitică şi osteosclerotică, asociată cu o largă masă în părţile moi şi osteoscleroză medulară.

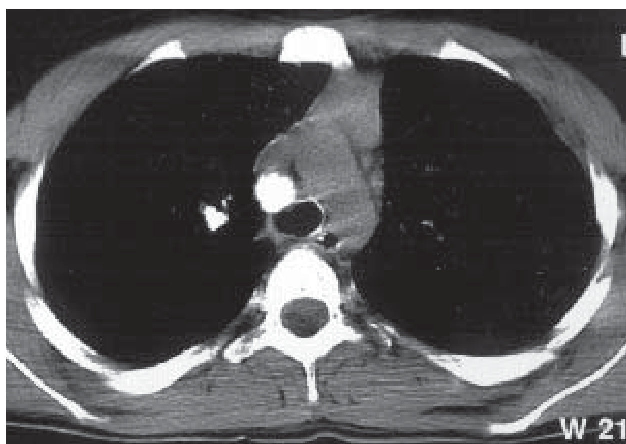


Fig. nr. 9. 25. Metastaze pulmonare şi mediastinale cu calcifieri având ca punct de plecare un osteosarcom.

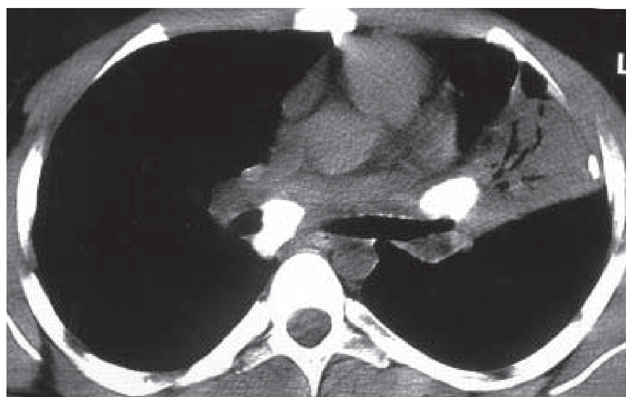


Fig. nr. 9. 26. Metastaze pulmonare calcifiate având ca punct de plecare un osteosarcom. Zonă de condensare cu bronhogramă pozitivă, lob superior stâng.

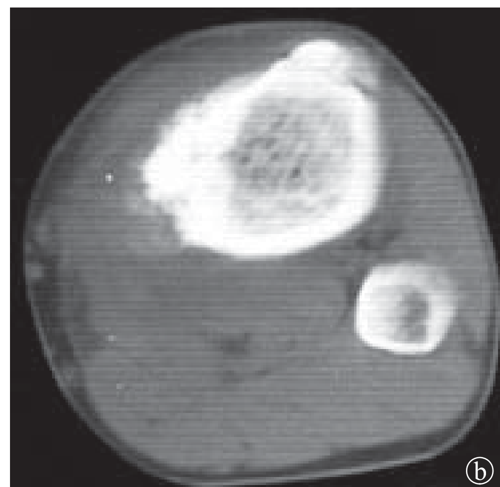


Fig. nr. 9. 27. Osteosarcom de suprafaţă. a) Parostal. Radiografie humerus. b) Periostal. Secţiune axială CT,

3. **osteosarcoame secundare** se dezvoltă mai frecvent la vârsta adultă pe leziuni preexistente precum displazie fibroasă, osteocondroame, osteogeneză imperfectă, chiste osoase, Paget, infarcte osoase, postradioterapie etc.
4. **osteosarcom multicentric** survine extrem de rar şi se caracterizează prin apariţia concomitentă a leziunilor, relativ simetrice; Nu trebuie confundat cu osteosarcomul metastatic.

9.4.2. Tumorile cu celule rotunde

Tumorile cu celule rotunde înglobează un grup de tumori a căror caracteristică histologică este prezenţa a numeroase celule mici, nediferenţiate, cu puţină stromă. O altă caracteristică este radiosensibilitatea ridicată. Sunt incluse în acest grup tumora Ewing, limfomul, mielomul, neuroblastomul metastatic şi tumora primitivă neuroectodermală.

9.4.2.1. Tumora Ewing

Tumora Ewing este una dintre cele mai frecvente tumori osoase maligne la copil.

Aspectul clasic cu afectarea porţiunii diafizare a oaselor tubulare, cu osteoliză centrală şi reacţie periostală lamelară, considerat patognomonic, astăzi mai rar întâlnit, constatându-se o afectare frecventă a oaselor late şi aspecte radiologice variate.

Tumora apare mai frecvent în a doua decadă a vieţii, fiind rar întâlnită înainte de 5 ani.

La copil afectează mai ales oasele lungi, iar la adult mai frecvent oasele late.

Clinic: durerea, tumefierea regiunii afectate, febră şi impotenţa funcţională sunt simptomele cele mai frecvente. Confuzia cu osteomielita este frecventă, dar progresia simptomelor după debutul clinic în tumora Ewing este mai lentă.

Radiologic tumora Ewing afectează oasele lungi, 70-75% din cazuri în porţiunea diafizară şi oasele late (40% din cazuri), dar poate afecta orice segment scheletic, uneori chiar metafiza. Localizarea metadiafizară este de asemeni întâlnită.

Aspectul radiologic este de tumoare cu agresivitate mare.

Leziunea osteolitică poate fi diafizară centrală, cu aspect infiltrativ sau mâncat de molii, cu prinderea ambelor componente osoase, compacta şi spongioasa, extinsă la întreg segmentul diafizar sau metafizară. Localizările diafizare sunt centrale, iar cele metafizare excentrice. Corticala este îngroşată. Matricea tumorală poate fi sclerotică în localizarea la nivelul oaselor late.

Tumora Ewing apare ca o **leziune osteosclerotică** în 15% din cazuri, iar uneori se contată osteoscleroză reactivă în jurul leziunii osteolitice.

Reacţia periostală este importantă, intensă, plurilamelară, cu aspect de "bulb de ceapă". Poate avea şi aspect spiculiform sau mixt în centrul leziunii cu triunghi Coodman la periferie.

Invadează părţile moi înconjurătoare care sunt disproporţionat de tumefiate în comparaţie cu distrucţia osoasă.

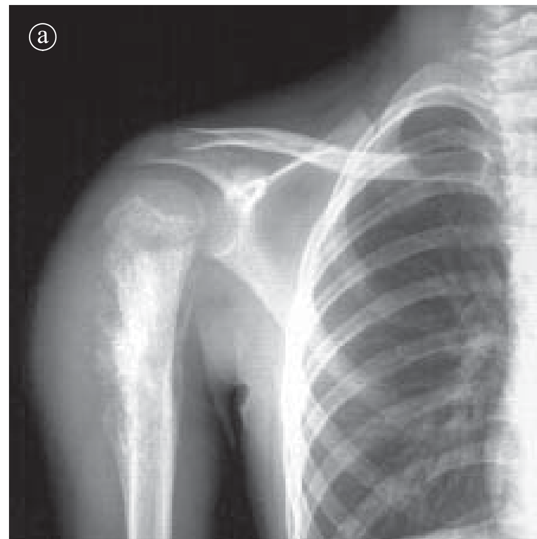
Localizarea la nivelul oaselor bazinului are un grad de agresivitate crescut, necesitând examinare CT pentru a evidenţia extensia leziunii şi invadarea organelor abdominale. (12)

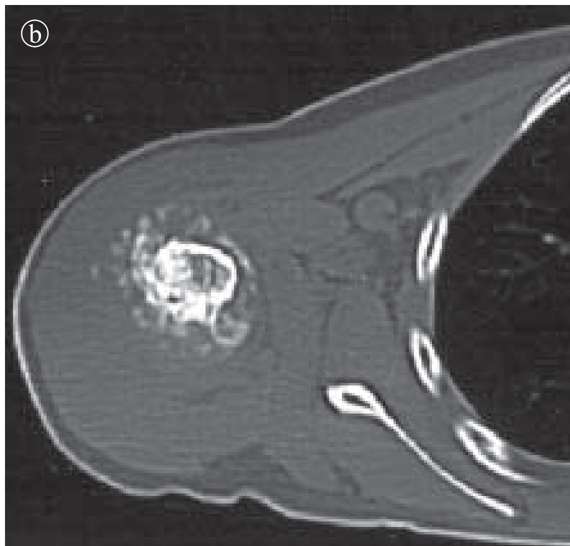
Metastazele apar mai frecvent în plămâni sau în alte oase, ganglionii limfatici, sistemul nervos. Metastazele pulmonare sunt prezente în aproximativ un sfert din cazuri în momentul depistării.

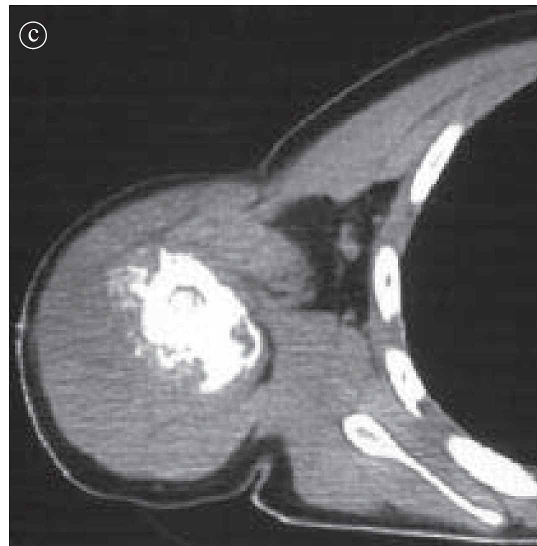
Scintigrafia osoasă evidenţiază captare intensă şi extinsă la nivelul segmentului osos afectat şi metastazelor.

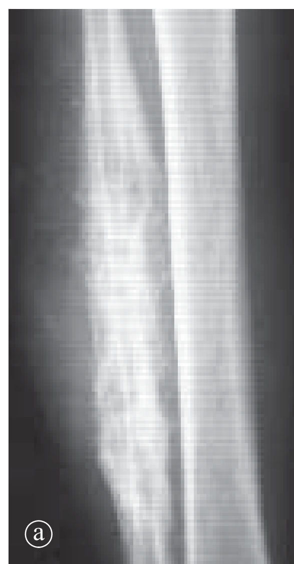
CT este utilă mai ales în localizările cu anatomie complexă ca pelvis, gât, cap pentru evidenţierea distrucţiei osoase. CT pulmonar este metoda de elecţie pentru determinarea metastazelor pulmonare.

Fig. nr. 9. 28. Tumoare Ewing, humerus stâng, 10 ani. a) Radiografie humerus stâng. Secţiuni axiale CT: b) fereastră os, c) fereastră părţi moi.









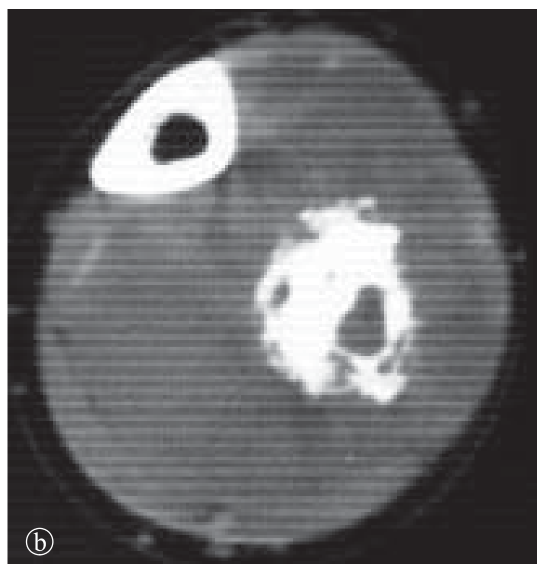


Fig. nr. 9. 29. Sarcom Ewing peroneu. a) Radiografie gambă AP, b) Secţiune axială CT.

CT permite o mai bună caracterizare a distrucţiilor osoase decât IRM.

IRM evidenţiază hiposemnal în T1 în comparaţie cu măduva galbenă osoasă şi hipersemnal în T2 în comparaţie cu muşchii scheletici. În secvenţa STIR se constată hipersemnal atât al tumorii cât şi al edemului peritumoral. Postinjectare de gadoliniu se constată o încărcare heterogenă.

IRM este utilă în urmărirea efectelor chimioterapiei şi aprecierea extensiei locale. Aspectul caracterisitic IRM al tumorii Ewing este de zonă distructivă osoasă, cu masă de ţesuturi moi adiacentă importantă.

Diagnosticul diferenţial.

Osteomielita apare mai frecvent înainte de vârsta de 5 ani, iar tumora Ewing mai ales între 5 şi 25 de ani.

Osteomielita are radiografic un grad mai mare de agresivitate, aspectul radiologic modificându-se rapid în două săptămâni de la debut. Tumora Ewing are un parcurs ceva mai lent, modificările distructive fiind evidente la 6-12 săptămâni de la debut.

9.4.3. Histiocitoze maligne

9.4.3.1. Boala Hand-Schüller-Christian

Este o formă cronică de histiocitoză diseminată care interesează copilul mic. Leziunile osoase survin în asociaţie cu exoftalmia şi diabetul insipid, dar nu toţi pacienţii au manifeste toate cele trei leziuni organice.

Radiologic

- zone de osteoliză la nivelul calotei, similare celor întâlnite în granulomul eozinofil, diseminate, care confluează, izolând insule osoase şi determinând un aspect geografic.
- leziunile distructive cuprind uneori mastoida, stânca temporalului şi şaua turcică, coloana.
- afectarea corpului vertebral poate fi uneori importantă ducând la distrugeri masive până la «vertebra plană». Discul supra şi subjacent sunt normale.
- în unele cazuri, leziunile regresează spontan, în timp ce în altele progresează, determinând leziuni sistemice multiple.

9.4.3.2. Boala Letterer-Siwe

Apare mai frecvent la copiii sub 2 ani şi se caracterizează prin diseminare rapidă şi evoluţie nefavorabilă.

Radiologic se constată:

- leziuni osteolitice la nivelul calotei, mandibulei, bazei craniului. Rareori evoluţia este favorabilă, însoţită de depuneri calcare şi o delimitare bună a procesului.
- în majoritatea cazurilor leziunile cresc în dimensiuni, având un prognostic nefavorabil.

IRM evidenţiază focare multiple cu hiposemnal în T_1 şi hipersemnal în T_2.

9.4.4. Metastazele

Metastazele reprezintă dispersia în organism a celulelor tumorale şi determinarea unui alt focar tumoral, în alt loc decât leziunea primară.

Mecanismul transferului celulelor tumorale poate fi direct, prin peretele cavităţilor, prin extensie pe calea vaselor sangvine, limfatice ori prin LCR.

În cazul în care localizarea primară este cunoscută, este necesar să se precizeze prezenţa sau absenţa metastazelor, iar dacă sunt prezente, extinderea lor, iar în cele în care nu este cunoscută, metastazele osoase trebuie recunoscute şi căutat punctul de plecare.

În primul caz, explorarea iniţiala este scintigrafia, datorită sensibilităţii ridicate, dacă este negativă, trebuie urmată de radiografii pe segmentele simptomatice, iar dacă este pozitivă, este de asemenea urmată de investigaţii complementare, dată fiind lipsa de specificitate a metodei.

Explorarea radiografică are o sensibilitate redusă în identificarea modificărilor densităţii osoase. Metastazele sunt radiografic aparente când 30-50% din structura osoasă este dispărută, în timp ce studiile scintigrafice sunt pozitive dacă 5-10% din structura osoasă este modificată, dar examinarea are un grad redus de specificitate.

În fazele precoce, atât scintigrafia cât şi radiografia sunt negative. O dată cu creşterea activităţii metabolice, scintigrafia devine pozitivă, în timp ce radiografia rămâne negativă. Când leziunea atinge anumite dimensiuni, ambele investigaţii devin pozitive. În cursul vindecării, scintigrafia poate deveni negativă, în timp ce radiografia rămâne pozitivă.

Interesarea corticalei poate să nu fie decelată scintigrafic, dar leziunea poate fi aparentă radiografic; leziunile metastatice difuze pot conduce la o acumulare uniformă a izotopului, simulând un aspect normal scintigrafic, fenomenul fiind cunoscut sub denumirea de **superscan**.

Răspunsul osului la invazia metastatică poate fi resorbtiv sau osteoformator, aspectul radiografic al metastazelor putând fi prin urmare: osteolitic, osteosclerotic sau mixt.

La copii, metastazele osoase sunt mai frecvent asociate cu neuroblastomul, limfomul, tumora Ewing, retinoblastomul.

La copil, metastazele osoase provin cel mai frecvent de la neuroblastoame şi se localizează la nivelul craniului, oaselor lungi, coloană, coaste, pelvis.

Atunci când sunt localizate în oasele lungi pot favoriza apariţia fracturilor.

La nivelul oaselor craniului duc la lărgirea suturilor. Alte tumori care metastazează în oase sunt: rabdomiosarcoamele, retinoblastoamele, meduloblastoamele şi limfoamele Hodgkin.

Meduloblastoamele dau metastaze osteosclerotice.

Imagistic, scintigrafia este de regulă prima investigaţie care va demonstra zonele de acumulare a izotopului (punctele calde), urmată în mod obligator de alte investigaţii.

Radiografic metastazele pot fi osteolitice dacă activitatea celulară predominantă este osteoclastică, osteosclerotice dacă activitatea dominantă este osteoblastică sau mixte.

Leziunile mai frecvente sunt cele osteolitice, aspectul distrucţiei osoase având o delimitare imprecisă, cu întreruperi ale corticalei şi invazia părţilor moi.

Explorarea CT este utilă îndeosebi în regiunile cu anatomie complexă precum pelvisul sau baza craniului şi permit o mai corectă definire a limitelor leziunii.

Explorarea IRM este rar folosită, cu predilecţie în leziunile vertebrale, permiţând şi evaluarea concomitentă a gradului de compresiune medulară ori radiculară. Pe secvenţele T_1, leziunile metastatice sunt hipointense, semnalul fiind variabil pe secvenţele T_2.

La copii, metastazele spinale ori extraspinale difuze pot da hiposemnal pe secvenţele T_1, putând simula aspect normal al măduvei hematopoetice. Pe secvenţele T_2, hiperintensitatea măduvei anormale este evidentă.

Bibliografie

1. Miller SL, Hoffer FA. Malignant an benign bone tumors. Radiol Clin North Am. 2001; 39:673-699
2. Yanagawa T. The natural history of disappearing bone tumours and tumours like condition. Clin Radiol. 2001; 56(11):877-86
3. Laor T. MR imaging of soft tissue tumors and tumors-like lesions. Pediatr Radiol. 34(1): 24-37, 2004
4. Liu PT. Imaging of osteoid osteoma with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. Radiology 2003; 227:691-700
5. Chiou YY. "Beaded" osteoid osteoma: a possible transition between solitary and multicentric tumor. Skeletal radiol 2003; 32(7): 412-415
6. Smith SE. Primary musculoskeletal neoplasm of fibrous origin. Semin Musculoskel Radiol 2000; 4:73-88
7. Kuhn JP. Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging. 10 th ed. Mosby, Philadelphia 2003; 2253, 2167-2173, 2245-2248
8. T Ogura, M Mori, T Hayashida, T Osawa, H Hase. Spinal reconstruction for symptomatic thoracic haemangioma using a titanium cage. Postgraduate Medical Journal 2002;78:559-561
9. Kilborn TN. Paediatric manifestation of Langerhans cell histiocytosis: A review of the clinical and radiological findings. Clin Radiol 2003; 58:269-278
10. Garg S. langerhans cell histiocytosis of the spine in children. Long term follow up. JBone. Joint Surg Am 2004; 86 – A(8): 1740-1750
11. Kaste SC. Tumor size as a predictor of outcome in pediatric non-metastatic osteosarcoma of the extremity. Pediatr Blood Cancer 2004; 43(7):723- 728
12. Kutluk MT. Treatment results and prognostic factors in Ewing sarcoma. Pediatr Hematol Oncol 2004; 21(7):597-610

10. DISPLAZIILE SCHELETICE

Displazia este rezultatul dishistiogenezei în care există o organizare anormală a celulelor în ţesuturi, care va avea consecinţe morfologice.
Congenital înseamnă existent înainte de naştere.

10.1. Anomalii scheletice congenitale

Au fost descrise o multitudine de anomalii scheletice care apar fie izolat, fie în cadrul unor displazii complexe alături de alte anomalii osoase sau ale altor sisteme.
Mai frecvent întâlnite sunt:

1.1.1. La nivelul membrelor

- **adactilia** – absenţa degetelor
- **polidactilia** – număr crescut de degete
- **amelia** – absenţa unui membru
- **brahidactilia** – falange scurte
- **hemimelia** – absenţa unei părţi a mâinii
- **defect longitudinal** – absenţa unei porţiuni a membrului de-a lungul axului longitudinal
- **focomelia** – absenţa porţiunii proximale a unui membru
- **simfalangia** – fuziunea falangelor unui deget
- **sindactilia** – fuziunea degetelor adiacente.

La nivelul membrelor superioare

- **Umărul Sprengel** (scapulă sus situată) – deformarea se datorează lipsei de coborâre a centurii scapulare din poziţia fetală. Radiologic, scapula apare elevată prin scurtarea marginii vertebrale, având aspect de triunghi echilateral.
- **Deformarea Madelung** – constă în dezvoltarea anomală a 1/3 interne a epifizei distale a radiusului, cu încurbarea diafizei radiale, creşterea spaţiului interosos radio-ulnar şi subluxaţia epifizei distale ulnare. Din profil (incidenţă LL) aspectul este de “baionetă” datorită proiecţiei anterioare a carpului.
- **Sindrom Lange** – metacarp I scurt şi gros.
- **Fuziunea oaselor carpului** – poate apare izolat când se produce transversal (semilunar-trapezoid şi os mare-os cu cârlig) sau în cadrul unor sindroame.

1.1.2 La nivelul coloanei vertebrale

- **Vertebra “în fluture”** – se datorează unui defect de fuziune pe linia mediană a corpului vertebral. Platourile superior şi inferior ale vertebrei apar concave, în formă de V, cu reducerea înălţimii corpilor vertebrali pe linia mediană. Vertebrele supra şi subiacente pătrund în aceste spaţii, aspectul radiologic fiind de “vertebră în fluture”.
- **Hemivertebra** – se datorează lipsei de dezvoltare a unei jumătăţi vertebrale. Poate fi cauza unei scolioze sau în caz de afectare multiplă a unei scurtări importante a coloanei.
- **Os odontoideum** – defineşte separarea completă a odontoidei de corpul axisului şi plasarea ei în zona găurii occipitale cu apariţia unui sindrom de fosă posterioară.

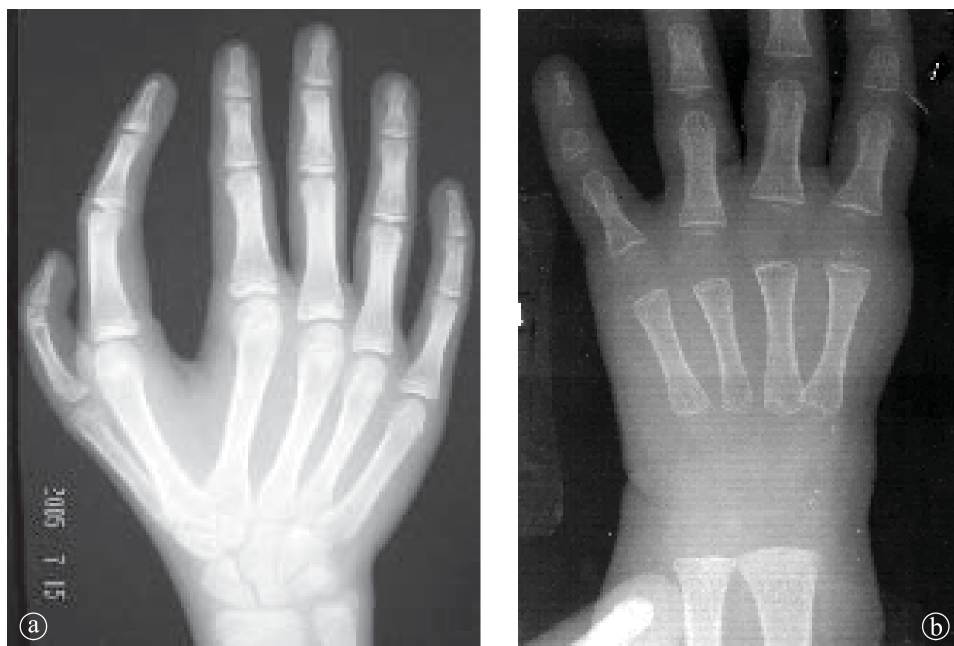


Fig. nr. 10. 1. Displazii simple: a) Polidactilie, b) Apalzia metacarpului I şi falangelor degetului I.

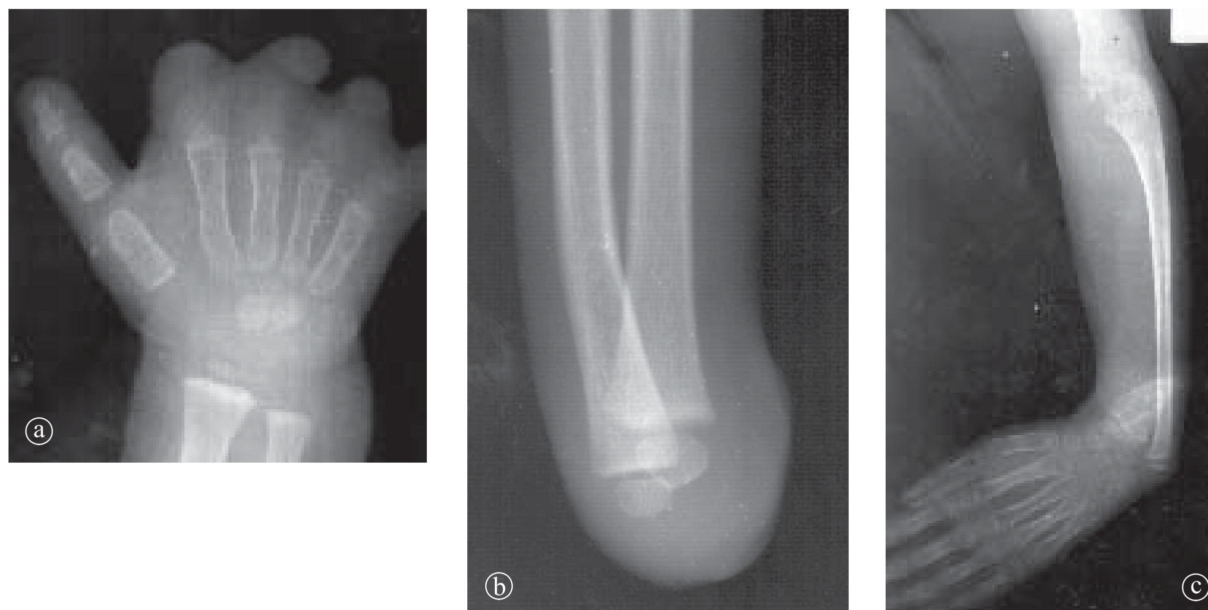
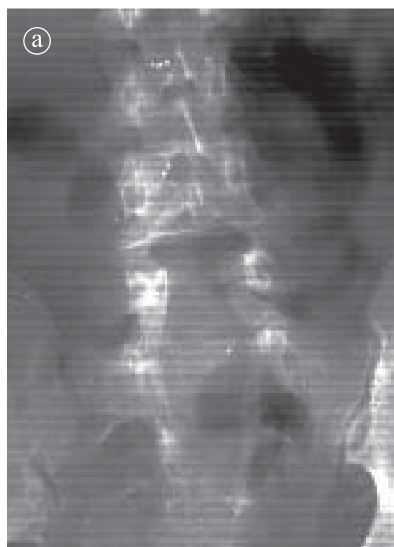


Fig. nr. 10. 2. Displazii simple: a) Aplazia degetelor 1-4 mână dreaptă, b) Aplazia mâinii, c) Hipoplazie radius.

- **Coasta cervicală** – anomalie frecventă ce constă în prezenţa unei coaste suplimentare la nivel C_7, rar C_6 sau C_5.
- **Sacralizarea vertebrei L_5** – constă în prezenţa unor procese transverse de dimensiuni mari la nivelul vertebrei L_5, care fuzionează cu sacrul. Frecvent apare o artroză ilio-transversă cu scleroză importantă care poate fi cauza unor dureri lombare. Anomalia poate fi asociată cu hipoplazia sau absenţa coastelor la nivelul vertebrei T_{12}.

Fig. nr. 10. 3. Fuziunea oaselor carpului.

Fig. nr. 10. 4. Deformarea Madelung.



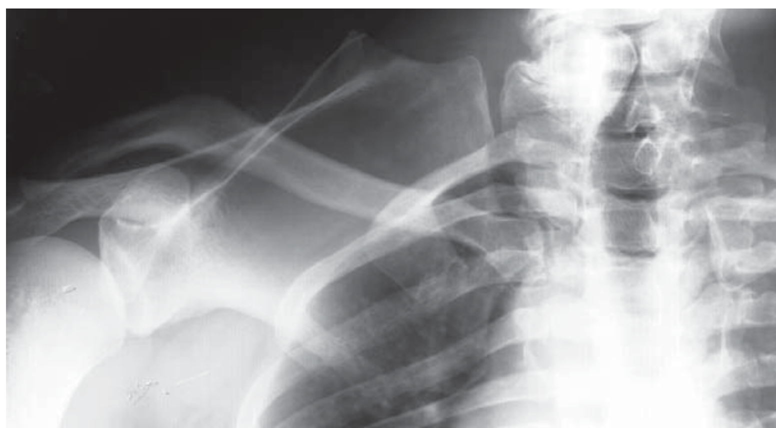


Fig. nr. 10. 5. Umăr sus situat.

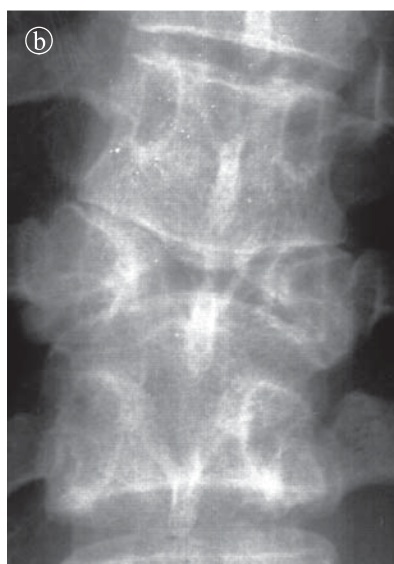


Fig. nr. 10. 6. Displazii simple la nivelul coloanei vertebrale: a) Spina bifida deschisă; b) Hemivertebre, c) Vertebra în fluture, d) Bloc vertebral congenital.

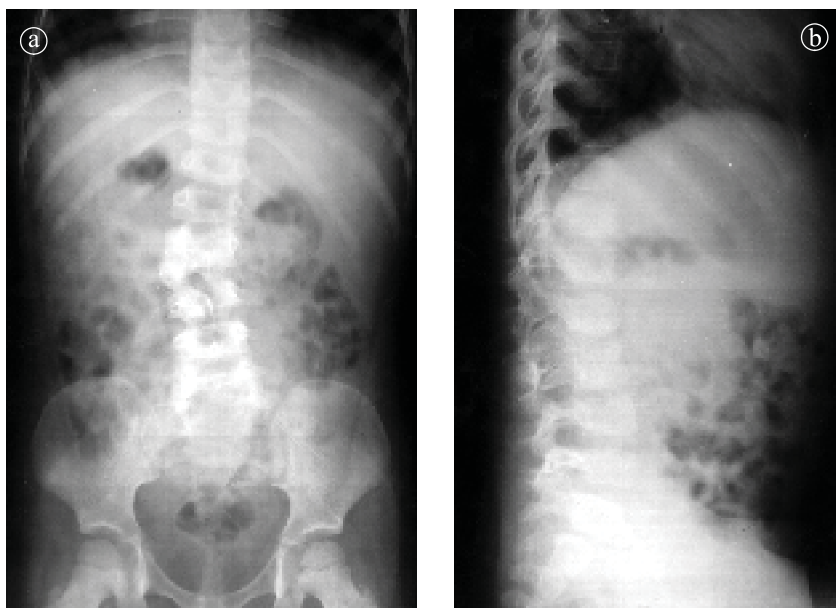


Fig. nr. 10. 7. Bloc vertebral congenital, L2-L3, spina bifida oculta L4. Radiografie coloană lombară a) AP şi b) LL.

- **Lombalizarea vertebrei S_1** – constă în prezenţa unor procese transverse libere, nefuzionate la nivel S_1 cu posibila prezenţă a unui disc intervertebral rudimentar S_1-S_2, care suferă precoce un proces de degenerare discală. Anomalia este asociată cu prezenţa coastelor la nivel L_1.
- **Bloc vertebral** – lipsa spaţiului intervertebral şi fuziunea într-un bloc a vertebrelor adiacente. De obicei cuprinde două vertebre, dar uneori se poate extinde şi la trei sau patru.
- **Spina bifida** – constă în fuziunea incompletă a arcurilor neurale, care apare radiologic ca un defect radiotransparent pe linia mediosagitală. Apare la nivel lombar şi poate fi asociată cu meningocel.

Termenul de **spina bifida ocultă** defineşte prezenţa unei zone radiotransparente pe linia mediosagitală, care nu este un defect real de fuziune, ci doar lipsa de osificare a cartilajului.

10.1.3. La nivelul membrelor inferioare

- **Femur scurt congenital** – apare datorită opririi în dezvoltare a porţiunii proximale a femurului, cu întârzierea osificării la acest nivel. Porţiunea distală este prezentă. Femurul apare scurtat, situat lateral şi dislocat proximal, asociat cu coxa-vara.

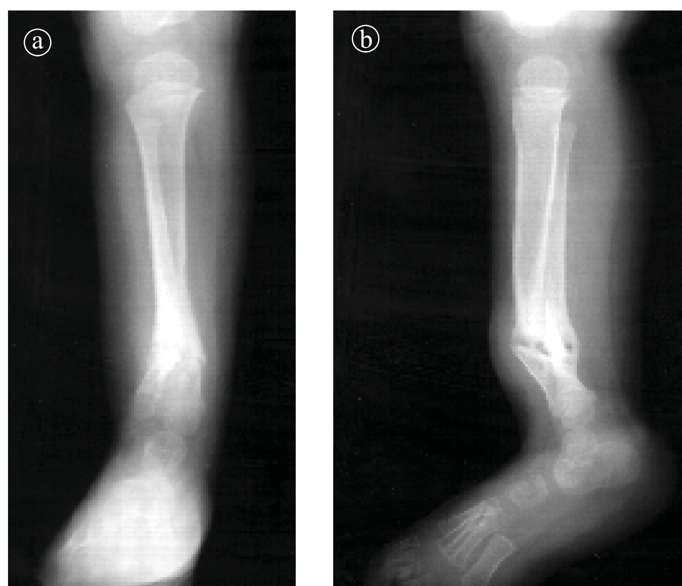


Fig. nr. 10. 8. Pseudartroza congenitală a tibiei şi fibulei. Radiografie gambă stângă a) AP, b) LL.

Fig. nr. 10. 9. Coxa vara idiopatică în stânga

Fig. nr. 10. 10. Femur scurt congenital.

- **Coxa-vara idiopatică** – are o formă congenitală prezentă la naştere şi o formă infantilă care se manifestă în jurul vârstei de 4 ani. Este de obicei bilaterală, capul femural este jos situat în acetabul. Se constată un triunghi opac la baza colului datorat modificării traiectului liniilor de forţă.
- **Patela bi/multi partita** – interesează porţiunea supero-externă a patelei, iar fragmentele prezintă corticală continuă (în fractura patelei corticala nu este continuă).

Fig. nr. 10. 11. Hipoplazie peroneu. a) Radiogarafie comparativă gambe AP, b) Radiografie gambă stângă LL.

Fig. nr. 10. 12. Rotula bipartita, 12 ani. Radiografie genunchi stâng PA.

- o **Pseudartroza congenitală a tibiei şi fibulei** – apare de obicei la unirea 1/3 mijlocii cu cea inferioară a diafizelor tibiale şi ulnare. Radiologic apar ca zone de transparenţă şi de scleroză. Cauza cea mai frecventă este neurofibromatoza.

- **Deformări ale piciorului la nou născut**

Examinarea radiologică a piciorului necesită radiografii tibio-tars de faţă şi profil, radiografii de picior faţă şi oblică.

Radiografiile trebuie realizate în condiţiile de încărcare mecanică articulară, fiind necesară fixarea plantei pe un plan rigid (la copii înainte de învăţarea mersului).

Radiografia din AP se efectuează poziţionând piciorul în contact cu masa de examinat, axul gambei fiind aproape paralel cu axul porţiunii posterioare a piciorului.

Unghiul talo-calcanean (astragalo-calcanean) măsoară în medie 40^0 (25^0-55^0) la nou născut, ajungând la 9 ani la aproximativ 25^0 (15^0-35^0).

La copil axul talusului trece prin axul primului metatarsian, iar axul calcaneului prin axul celui de al IV-lea metatarsian.

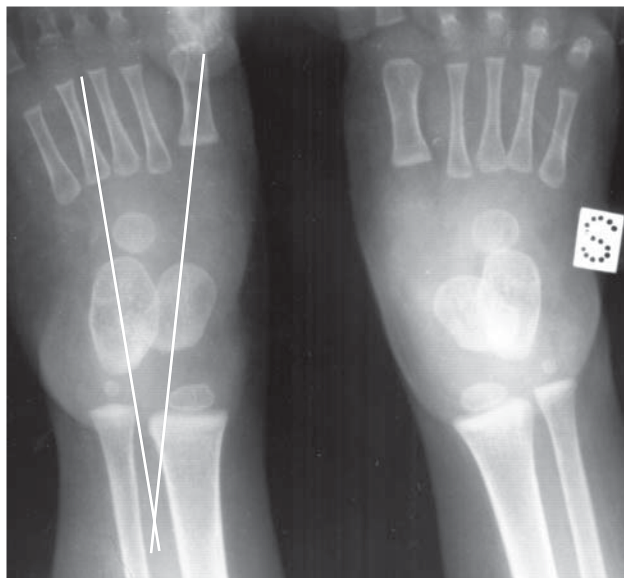


Fig. nr. 10. 13. Unghiul talo-calcanean.

La nou născut axul talusului trece înapoia bazei primului metatarsian, iar unghiul format de talus şi primul metatarsian are o valoare între 10-15^0. Unghiul format de calcaneu cu metatarsianul V la nou născut este în mod normal 0^0.

Radiografia de profil

Piciorul se află poziţionat cu axul gambei perpendicular pe planul piciorului. Talusul este înclinat, ajungând în axul metatarsienelor, iar calcaneul este înclinat în sus şi în faţă, unghiul talo-calcanean fiind între 30-50^0.

Aceste unghiuri au valoare informativă, deoarece nu pot fi calculate foarte precis, valoarea lor depinzând de calitatea poziţionării. Cu toate acestea calcularea unghiului pe radiografiile de faţă şi profil ne permit orientarea diagnosticului spre anumite anomalii.

Ecografia permite aprecierea raporturilor, a geometriei machetelor cartilaginoase ale tarsului în formare.

Are un rol important pentru evaluarea în dinamică.

Majoritatea deformărilor congenitale ale piciorului au o expresie evidentă clinică. La nou născut examinarea ecografică este utilă, în timp ce examinările **radiologice** intervin puţin în diagnosticul iniţial, dar se dovedesc a fi utile în supravegherea evoluţiei sub tratament. Radiografiile trebuie efectuate în condiţii de încărcare mecanică şi în poziţiile ortopedice de corecţie. (1)

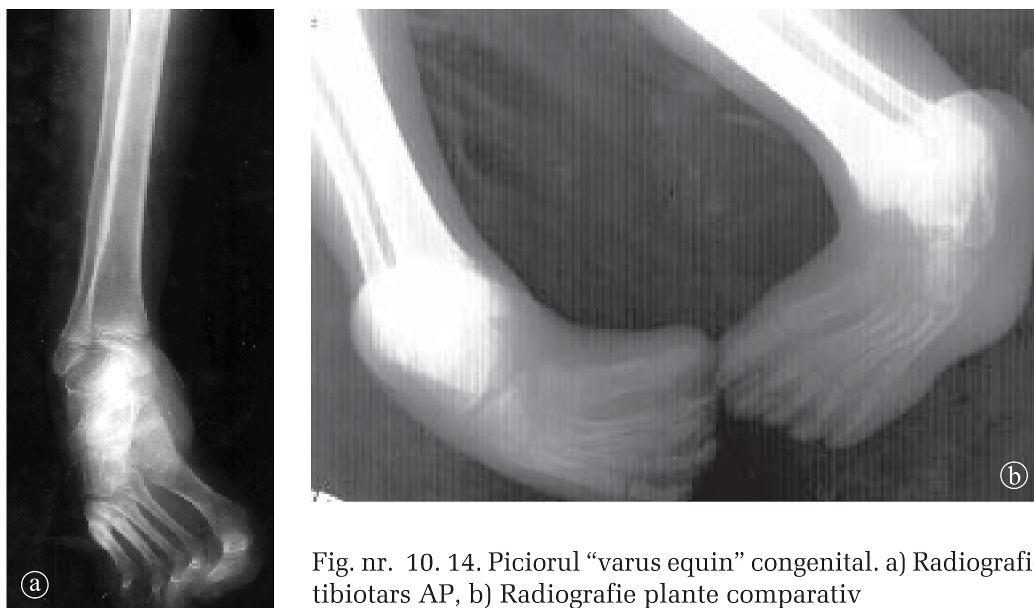


Fig. nr. 10. 14. Piciorul "varus equin" congenital. a) Radiografie tibiotars AP, b) Radiografie plante comparativ

Tulburările de statică cel mai frecvent întâlnite sunt:

- **Piciorul "varus equin" congenital** – reuneşte 3 anomalii: adducţia, inversarea şi flexia plantară a piciorului.

Piciorul formează cu gamba un unghi deschis anterior (obtuz), flexia dorsală este limitată, iar planta priveşte înapoi.

Pe radiografia de faţă se constată:

- deplasarea medială a navicularului şi cuboidului faţă de capul talusului;
- suprapunerea talo-calcaneană;
- adducţia (deplasarea medială) piciorului;
- unghiul format de axele calcaneului şi metatarsianului V este crescut.

Pe radiografia de profil: axul talusului este paralel cu axul calcaneului

IRM reconstrucţia multiplanară permite o bună vizualizare a articulaţiilor intertarsiene, a cartilajelor, a spaţiului articular, a părţilor moi.

- **Piciorul „talus congenital"** – forma piciorului este pătrată; se remarcă o flexie dorsală a piciorului pe gambă. Radiografiile aduc un aport diagnostic mic (unghiul talo-tibial fiind mai mic de 70^0.
- **Metatarsus adductus** este anomalia cea mai frecventă dintre malformaţiile piciorului şi este caracterizată prin adducţia piciorului anterior, dată de deplasarea mediană a metatarsienelor faţă de tars. Radiografiile sunt inutile, ele scot în evidenţă doar o creştere a unghiului dintre axul calcaneului şi metatarsianul V (unghiul talo-calcanean rămâne normal) (2)

Fig. nr. 10. 15. Picior convex congenital. Radiografie plantă LL.

- **Piciorul convex congenital –** aspectul plantei este convex, coexistând o mobilitate anormală între porţiunea anterioară şi cea posterioară a piciorului.

Pe radiografia **de profil** talusul apare vertical.

Pe incidenţa **de faţă** a radiografiei tibio-tarsiene, unghiul talo-calcanean este uşor modificat.

- **Oase accesorii ale piciorului** se datorează prezenţei unor centrii de osificare supranumerari; cel mai frecvent se întâlnesc osul tibial extern, osul trigonum şi osul peronier.
- **Fuziunea oaselor tarsului** este vizibilă numai la adult după încheierea creşterii. Radiologic se constată aplatizarea bolţii longitudinale, cu apariţia piciorului plat dureros. Semnul literei C este o linie neîntreruptă, formată de domul talusului şi sustentaculum tali pe radiografia laterală întâlnită în mai mult de 50% din cazuri. (3)

IRM este deosebit de utilă deoarece permite recostrucţia multiplanară a imaginilor şi o bună evidenţiere a spaţiilor articulare,cartilajului.

10.1.4. Displazia de şold

Este o afecţiune frecventă, invalidantă cu consecinţe asupra inserţiei socioprofesionale a copilului. Este o afecţiune multifactorială în care sunt intricaţi atât factori genetici (forma acetabulului, laxitatea ţesutului conjunctiv, sexul) cât şi factori externi, oligohidroamnios, prezentare pelvină, primiparitate etc.) Boala apare mai frecvent la fete şi afectează mai ales articulaţia coxofemurală stângă. Este în cele mai multe cazuri unilaterală.

Anatomopatologic

La naştere, acetabulul nu este complet dezvoltat. La nivelul sprâncenei cotiloide se află cartilajul triunghiular al acoperişului (labrum). Nucleul de creştere al sprâncenei cotiloide apare la 8-9 ani şi fuzionează la 18 ani. (Poreseti)

Acoperirea capului femural la adult în mod normal depăşeşte cu puţin 50%.

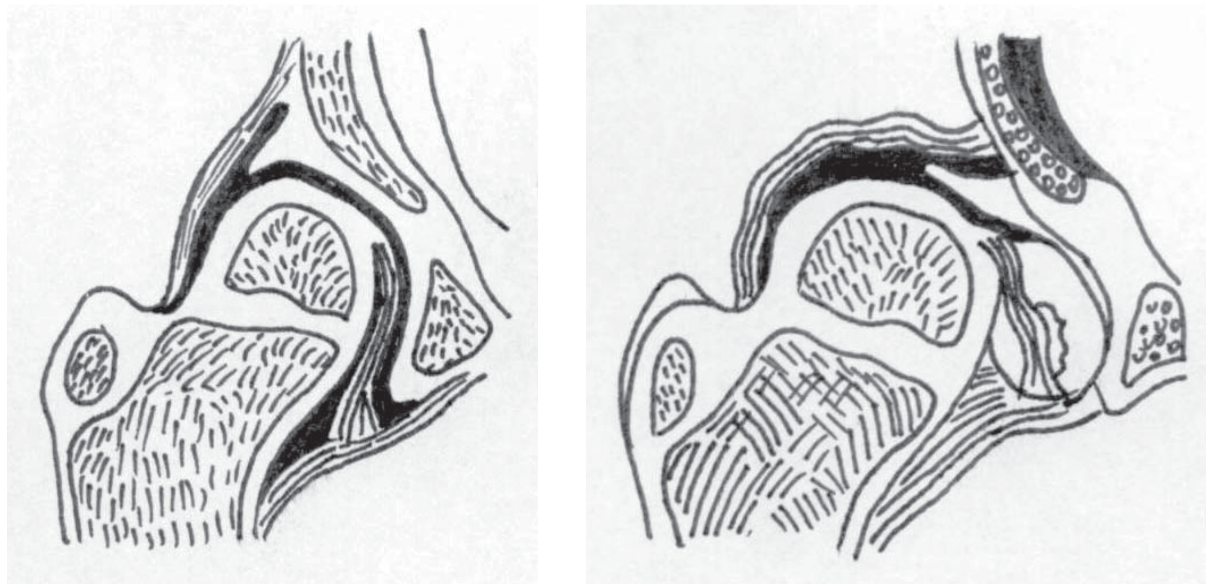


Fig. nr. 10. 16. a) Subluxaţie, b) Luxaţie.

Se vorbeşte de şoldul:

- luxabil
- subluxat
- luxaţia propriu-zisă

În şoldul luxabil: cavitatea cotiloidă este puţin adâncă, acoperişul are oblicitate mare, sprânceana cotiloidă este hipoplazică. Colul femural este situat în valg sau în anteroversie exagerată. Capsula articulară este laxă.

În şoldul subluxat capul femural se îndepărtează de fundul cotilului ajungând la nivelul sprâncenei cotiloide, care fiind hipoplazică permite deplasarea superoexternă.

În şoldul luxat (luxaţie propriu-zisă) capul femural părăseşte cavitatea cotiloidă luxându-se în groapa iliacă externă. Luxaţia poate fi **sprijinită**, când se formează un neocotil sau **nesprijinită**. Cotilul nelocuit se umple cu ţesut grăsos. Limbusul cotiloidian (marginea periferică cartilaginoasă a cotilului) este hipertrofiat împiedicând reducerea.

Diagnosticul imagistic la copilul mic care nu merge

Diagnosticul imagistic evidenţiază modificările anatomopatologice.

În stadiul de şold luxabil examinarea de primă intenţie este ecografia, iar dacă există indicaţii majore se poate folosi şi examen radiologic.

În stadiul de şold subluxat examinarea de primă intenţie este radiografia standard, iar pentru aprecierea gradului de antetorsiune sau a porţiunilor cartilaginoase ale cotilului se utilizează IRM şi/sau CT.

În stadiul de şold luxat se efectuează radiografia standard, iar pentru aprecierea cavităţii restante se apelează la IRM şi/sau CT.

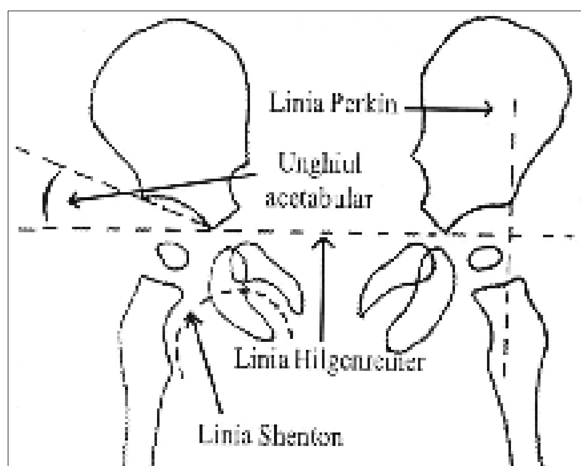
Indicaţiile majore ale examenului radiologic sunt:

- instabilitatea şoldului;
- scurtarea membrului inferior;
- limitarea abducţiei;
- existenţa bolii în antecedentele familiale.

În afara acestora, examenul radiologic mai este indicat: când examenul clinic suspicionează luxaţie la un copil născut prin operaţie cezariană; la prima naştere; în prezentaţie pelvină sau când prezintă alte malformaţii.

Pentru diagnosticul luxaţiei congenitale de şold pe o radiografie AP efectuată cu membrul în poziţie neutră (indiferentă) se trasează următoarele repere:

- **linia Hilgenreiner** este orizontala ce trece prin cartilajele în Y;
- **linia Perkin** este verticala care trece prin marginea laterală a acetabulului;
- **linia Shenton** (arcul cervico-obturator) trece prin marginea superioară a găurii obturatorii şi se continuă pe marginea inferioară a colului femural;
- **unghiul acetabular** este format de orizontala ce trece prin cartilajul în



Fig, nr. 10. 17. Repere în aprecierea luxaţiei congenitale coxofemurale.

Y (linia Hilgenreiner) şi o linie oblică ce uneşte porţiunea externă a cartilajului în Y cu marginea externă a sprâncenei cotiloide; valoarea normală este 25^0-35^0 (la adult); Valorile normale ale acestui unghi depind de vârstă şi de sex. La fete este mai mic decât la băieţi cu 2^0-3^0. La naştere, valoarea acestui unghi este de aproximativ 28^0 la fete şi 26^0 la băieţi. La 6 luni în mod normal nu depăşeşte 24^0 la fete şi 21^0 la băieţi, în timp ce la 1 an el trebuie să fie mai mic de 21^0 la fete şi 20^0 la băieţi. În mod fiziologic, la 7 ani, valorile acestui unghi sunt mai mici de 19^0 la fete şi 18^0 la băieţi. (4)

– **unghiul de acoperire a capului femural** este format de o verticală ridicată din centrul capului femural şi o linie ce uneşte acest punct cu marginea externă a sprâncenei cotiloide. În mod normal are 20^0-35^0.

Semnele radiologice înainte de apariţia nucleului capului femural, arată că şoldul este luxabil:

– marginea superioară a metafizei femurului trebuie să fie la o distanţă mai mare de 5 mm faţă de linia Hilgenreiner;
– marginea externă a metafizei trebuie să fie situată medial faţă de linia ce trece prin marginea externă a sprâncenei cotiloide;
– arcul cervico-obturator este întrerupt datorită ascensionării femurului;
– unghiul acetabular mai mare de 30^0 indică o verticalizare a plafonului cotiloidian ceea ce sugerează displazie;
– unghiul acoperişului evidenţiază gradul acoperirii capului femural de către cotil. Un unghi cu valoarea sub 25^0 pledează pentru displazie.

Fig. nr. 10. 18. Luxaţie congenitală coxofemurală în stânga, 3 luni. Radiografie bazin AP.

Fig. nr. 10. 19. Aspect normal. Nucleu de creştere asimetric. Radiografie bazin AP.

Fig. nr. 10. 20. Luxaţie congenitală coxofemurală în dreapta, 7 luni. Radiografie bazin AP.

Semnele radiologice după apariţia nucleului capului femural arată existenţa subluxaţiei sau luxaţiei.

- nucleul capului femural este situat excentric în cavitatea cotiloidă;
- deplasarea cea mai frecventă este superoexternă;
- întârzierea osificării nucleului care este mai mic şi decalcifiat;
- arcul cervicoobturator (linia Shenton) este întrerupt;
- o radiografie cu membrele în abducţie (”poziţia de broască”) este indicată doar atunci când trebuie măsurat unghiul de anteversie al colului înaintea osteotomiei de rotaţie. Acest unghi are valoare de 30^0-50^0 la nou născut, de 20^0 la copilul de 6-12 ani şi de 10^0-15^0 la adult.

Fig. nr. 10. 21. Radiografie bazin cu membrele în abducţie.

Atunci când pe radiografia din AP deplasarea laterală a femurului este importantă se impune o examinare CT sau IRM pentru a vizualiza eventuala inversare a orientării labrumului acetabular (limbusul), care pătrunde în cavitate, sau prezenţa altor ţesuturi moi situate în fundul cavităţii cotiloide care împiedică reducerea.

CT evidenţiază poziţia capului femural în raport cu acetabulul, conţinutul cavităţii cotiloide şi amprenta dată de tendonul muşchiului iliopsoas asupra capsulei articulare. CT evidenţiază cel mai bine unghiul de anteversie.

Iradierea destul de mare dată de CT poate fi redusă prin scăderea KV şi miliamperajului.

Diagnosticul ecografic

Stabilitatea şoldului şi dezvoltarea acetabulului sunt bine apreciate ecografic înainte de apariţia radiografică a nucleului capului femural.

Ecografia permite:

- evaluarea **morfologică** a capului femural şi a gradului de dezvoltare acetabulară;
- evaluarea **dinamică** a gradului de instabilitate a şoldului. (5)

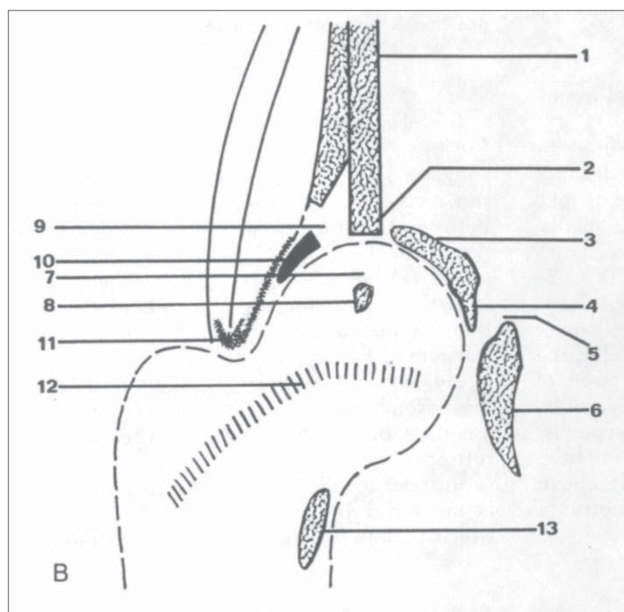


Fig. nr. 10. 22. Schema articulaţiei coxofemurale. 1. Osul iliac; 2. Acoperişul acetabulului; 3. Peretele medial al acetabulului; 4. Marginea inferioară a osului iliac la nivelul cartilajului în Y; 5. Cartilajul în Y; 6. Ischionul; 7. Capul femural cartilaginos; 8. Nucleul de osificare; 9. Acoperişul cartilaginos al acetabulului; 10. Labrum; 11. Fosa intertrohanterică; 12. Cartilajul de creştere; 13. Metafiza femurului.

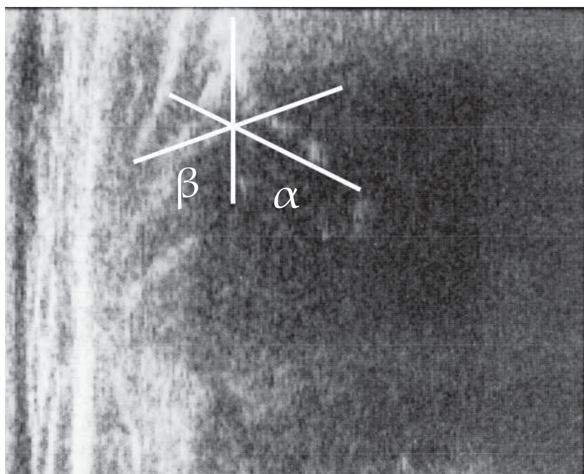


Fig. nr. 10. 23. Ecografie şold. Aspect normal. Unghiurile alfa şi beta.

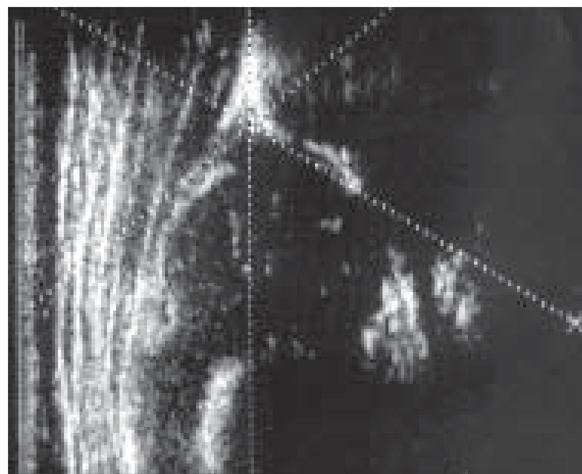


Fig. nr. 10. 24. Şold displazic stadiul II B. Ecografie. Unghiul alfa 55^0.

Prin metoda Graf în secţiune coronală cu un traductor liniar se poate aprecia:

- adâncimea cotilului;
- gradul deplasării capului femural;
- orizontalizarea cartilajului triunghiular al acoperişului (labrumului) prin determinarea unghiului alfa şi beta.

Unghiul alfa este măsurat între linia de bază ce trece prin marginea laterală a osului iliac şi linia ce uneşte cartilajul în Y cu marginea laterală a acetabulului. Valoarea sa normală este de 60^0.

Unghiul beta se măsoară între linia de bază şi linia care trece prin unghiul acetabulului şi labrum. Valoarea sa normală este sub 55^0.

Clasificarea Graf

Clasificare iniţială de R. Graf a fost îmbunătăţită, ulterior, de diverşi autori. Modificarea cea mai importantă adusă se referă la examinarea dinamică. (6)

În stadiul II.c s-a adăugat aprecierea stabilităţii articulaţiei capului femural care este concentric dar instabil în timpul manevrei Barlow. Ecografic se poate evidenţia în dinamică îndepărtarea capului femural de cavitatea cotiloidă. Distanţa cap femural – cavitate cotiloidă este în mod normal 3 mm.

De asemenea, se poate urmări în dinamică reducerea luxaţiei prin manevra Barlow în cazurile care prezintă cap femural excentric.

După conferinţa de consens asupra utilizării ecografiei în diagnosticul displaziei de şold din 1993, de la Wilmington U.S.A., este în general acceptată atât examinarea morfologică bazată pe secţiunea coronară cât şi aprecierea stabilităţii şoldului. (7)

O alternativă la metoda Graff a fost propusă de Zieger, care a calculat un unghi delta între linia de bază şi o linie ce trece prin cartilajul în Y şi marginea acetabulară. Pentru a aprecia gradul de dislocare laterală al femurului, Zieger a propus trasarea unei linii (vector line) care trece prin mijlocul capului femural ipotetic.

Examenul ecografic mai evidenţiază gradul acoperirii capului femural de către cotil. Există mai multe metode de determinare a gradului de acoperire al capului femural.

Capul femural este situat medial faţă de linia de bază cu aproximativ 50% din suprafaţa sa. Atunci când doar 33% este situat medial există suspiciunea de subluxaţie, iar când mai puţin din 33% din capul femural este acoperit de cotil se poate afirma diagnosticul de luxaţie.

Clasificarea Graf	alfa	beta
I . Normal	>60^0	<55^0
II. a. Fiziologică, Imaturitate	51^0 la nastere 60^0 la 3 luni	-
II. b. Sold displazic (luxabil)	50^0 - 60^0 la 3 luni	55- 75^0
II. c. Sold de tranzitie de la displazie severa la subluxatie	43 - 51^0	>70^0
Tipul III.a Subluxatie	<43^0	-
Tipul III. b. Cresterea ecourilor în partea cartilaginoasa a acetabulului	<43^0	>77^0
Tipul IV Luxatie cu labrum interpus între capul femural si acetabul	<43^0	>77^0

Ecografia poate măsura dimensiunea capului femural, întârzierea în osificare a acetabulului şi, de asemenea, poate aprecia cavitatea cotiloidă şi inversarea orientării labrului în cazul de luxaţie în care capul femural părăseşte complet cavitatea cotiloidă. În plus, în secţiune transversală ecografia evidenţiază descentrarea capului femural faţă de cartilajul în Y dintre ischion şi pube.

Prognostic: un unghi mai mic de 50^0 la naştere sau de 50^0-59^0 după 3 luni indică un risc semnificativ pentru apariţia luxaţiei dacă nu se face tratament. Copilul trebuie examinat ecografic lunar.

Diagnosticul imagistic la copilul care merge

Odată cu începerea mersului semnele de subluxaţie sunt evidente. În cazul luxaţiei, capul femural părăseşte cavitatea cotiloidă şi ajunge în groapa iliacă externă, unde se poate localiza fie **anterior** sub spina iliacă antero-inferioară, fie **posterior** când muşchii pelvitrohanterieni rotesc femurul înăuntru.

Uneori femurul rămâne într-o poziţie **intermediară** deasupra cotilului. Bazinul se sprijină pe femur doar parţial, membrul inferior fiind scurtat. În luxaţia anterioară bazinul basculează posterior şi constatăm **aplatizarea lordozei** lombare, iar în cea posterioară avem **hiperlordoză**.

Bazinul este asimetric basculat lateral ceea ce duce la apariţia unei scolioze cu convexitatea de partea sănătoasă.

Cavitatea cotiloidă este puţin adâncă; oblicitatea plafonului cotiloidian este mare; sprânceana cotiloidiană este hipolazică. Frecvent se constată coxa valga, colul femural este în antetorsiune. Capul femural apare cu întârziere, iar când îşi termină creşterea este turtit deformat. Se constată hipotrofia întregului membru inferior.

IRM şi CT sunt foarte utile în aprecierea:

Fig. nr. 10. 25. Luxaţie congeniatală coxofemurală stângă, cu neocotil iliac, situat anterior sub spina anterosuperioară. Radiografie bazin AP.

- conţinutului cavităţii cotiloide, care de obicei se umple cu ţesut grăsos;
- a limbusului cotiloidian, care este hipertrofiat, iar uneori pătrunde în cavitate;
- a ligamentului rotund care poate fi hipertrofiat sau rupt;
- a capsulei articulare, care este întinsă cu multiple aderenţe, a hipotrofiei musculare.

Luxaţia congenitală la adolescent

Luxaţia congenitală anterioară sprijinită de neocotil este forma cea mai frecvent întâlnită, urmată de luxaţia posterioară simetrică. Luxaţia posterioară asimetrică este forma cea mai evidentă clinic datorită scurtării membrului inferior şi hiperlordozei lombare. Luxaţia este o boală invalidantă care duce la apariţia precoce a artrozei. (8)

10.2. Displazii complexe

Termenii displazie osoasă, displazie scheletică sau osteocondrodisplazie se referă la un grup (heterogen din punct de vedere genetic şi clinic) de tulburări ale dezvoltării şi creşterii scheletului. Frecvenţa displaziilor este destul de mare în comparaţie cu alte afecţiuni (244-322 la un milion de locuitori, faţă de 5,3 cât au tumorile).

Grupul Internaţional de Studiu al displaziilor osoase a denumit şi clasificat aceste boli pe baza anomaliilor genetice (când acestea sunt decelabile) sau pe baza manifestărilor clinice şi radiografice comune (când anomaliile genetice nu sunt precizate). Majoritatea sunt condrodisplazii, singura osteodisplazie veritabilă descrisă fiind osteogeneza imperfectă.

Din punct de vedere al prognosticului vital displaziile pot fi **letale** sau **compatibile cu viaţa**. În ce priveşte mecanismului etiopatogenetic în prezent, displaziile se clasifică în:

1. Displazii care apar în tulburări de sinteză a proteinelor matricei cartilaginoase
   a) Displaziile spondiloepifizare
   b) Osteoartrooftalmopatia ereditară (Displazia Stickler)
   c) Displazia metafizară Schmid
   d) Pseudoacondroplazia
   e) Displazia epifizară multiplă.
2. Displazii care apar în tulburări ale receptorilor transmembranari:
   a) acondroplazii
   b) displazia metafizară Jansen
3. Displazii care apar în tulburări ale transportorilor de ioni
   a) displazia diastrofică
   b) acondrogeneza tip 1 B
4. Displazii care apar în tulburări ale factorilor celulari de transcripţie a informaţiilor genetice.
   a) displazia campomielică
   b) displazia cleidocranială
   c) osteooncodisostoza
5. Displazii care apar în tulburări ale resorbţiei osoase.
   a) osteopetroza
   b) picnodisostoza
6. Displazii de cauză necunoscută:
   a) sindromul ELLIS-van CREVELD (displazia condroectodermală), displazia toracică asfixiantă,
   b) sindromul polidactilie-coaste scurte, displazia metatrofică, displazia spondilometafizară (tip Kozlowski), osteocondrozele juvenile (vezi necroze aseptice) şi altele.

Clasificarea internaţională a osteocondrodisplaziilor (1992)

A. Displazii ale oaselor tubulare şi late şi scheletului axial

1. Grupul acondroplaziilor
Displazia tanatoforică
Acondroplazia
Hipocondroplazia

2. Acondrogenezia
Tip I A
Tip T B

3. Grupul spondilodisplaziilor
Tip San Diego
Tip Torrance
Tip Luton

4. Grupul displaziilor metatropice
Fibrocondrogenezia
Displazia Schneckenbecken
Displazia metatropică

5. Grupul displaziilor "cu coastă scurtă"
(cu sau fără polidactilie)
Tip I Saldino Noonan
Tip II Majewski
Tip III Verma-Naumoff
Tip IV Beemer-Langer
Displazia toracică asfixiantă
Displazia Ellis-van Creveld

6. Grupul displaziilor diastrofice (atelosteogeneza)
Displazia Boomerang
Atelosteogeneza tip I
Atelosteogeneza tip II (de la Chapelle)
Omodisplazia tip I (Maroteaux)
Omodisplazia tip II (Borochowitz)
Sindromul otopalatodigital Tip II
Displazia diastrofică
Displazia pseudodiastrofică

7. Grupul displaziilor Kniest-Stickler
Displazia segmentară tip Silverman-Handmaker
Displazia segmentală tip Rolland-Desbuquois
Displazia Kniest
Displazia otospondilomegaepifizară
Displazia Stickler

8. Grupul displaziilor spondiloepifizare
Displazia Langer-Saldino (acondrogenezia tip II)
Hipocondrogenezia
Displazia spondiloepifizară

9. Alte displazii spondilo-epi(meta)fizare
Displazia spondiloepifizară X lincată tardivă
Alte displazii spondilo-epi(meta)fizare cu debut
tardiv (d. Namaqualand, D. Irapa)
Displazia progresivă pseudoreumatoidă
Displazia Dyggve-Melchior-Clausen
Displazia Wolcott-Rallison
Displazia imunoosoasă
Pseudoacondroplazia
Opsismodisplazia

10. Grupul disostozelor multiple
Mucopolizaharidoza tip I-H
Mucopolizaharidoza tip I-S
Mucopolizaharidoza tip II
Mucopolizaharidoza tip III A
Mucopolizaharidoza tip III B
Mucopolizaharidoza tip III C
Mucopolizaharidoza tip III D
Mucopolizaharidoza tip IV A
Mucopolizaharidoza tip IV B
Mucopolizaharidoza tip V (reclasificată ca I-S)
Mucopolizaharidoza tip VI
Mucopolizaharidoza tip VII
Fucozidoza
α-Manozidoza
β-Manozidoza
Aspartilglucozaminuria
Gangliozidoze gM1
Sialidoze
Boala depozitelor sialice
Galactisialidoze
Mulcosulfatidoze
Mucolipidoza II
Mucolipidoza III
Mucolipidoza IV

11. Displazii spondilometafizare
Displazia spondilometafizară tip Kozlowski
Displazia spondilometafizară tip

Sutcliffe
Spondiloencondrodisplazia

12. Displazii epifizare

Displazia epifizară multiplă
Fairbanks-Ribbing

13. Grupul condrodisplaziilor punctate

Tip rizomelic
Tip Conradi-Hűnermann
Tip X lincat recesiv
Tip MT
Altele care includ sindromul CHILD:
- Sindromul Zellweger
  - embriopatia indusă de warfarină
  - anomalii cromozomiale
- Embriopatii induse de alcool

14. Displazii metafizare

Tip Jansen
Tip Schmid
Tip Spahr
Tip McKusik
Anadisplazia metafizară
Tip Shwachman
Deficit de adenozin-dezaminază

15. Brahirahie

Brahiolmia

16. Displazii mezomelice

Discondroosteoza
Tip Langer
Tip Nievergelt
Tip Robinow

17. Displazii acro-acro-mezomelice

Displazia acromicrică
Displazia geleofizică
Acrodisostoza
Displazia tricho-rino-falangiană tip I
Displazia tricho-rino-falangiană tip II
Displazia Saldino-Mainzer
Pseudohipoparatiroidism
Displazia cranioectodermală
Displazia acromezomelică
Displazia Grebe

18. Displazii cu interesare importantă dar nu exclusivă a oaselor membranoase

Displazia cleidocranială
Tip osteodisplastic Melnik-Needless

19. Grupul displaziilor cu încurbarea oaselor

Displazia campomelică
Displazia kifomelică
Displazia Stűve-Wiedermann

20. Displazii cu luxaţii multiple

Sindromul Larsen
Sindromul Desbuquois
Displazia spondiloepimetafizară cu laxitate articulară

21. Grupul dwarfismului primar osteodisplastic

Tip I
Tip II

22. Displazii cu scăderea densităţii osoase

Osteogeneza imperfectă
Osteoporoza cu pseudogliom
Osteoporoza idiopatică juvenilă
Sindromul Bruck
Homocistinuria
Sindromul Singleton-Merten
Geroderma osteodisplastică
Sindromul Menkes

23. Displazii cu mineraliazare defectuoasă

Hipofosfatazia
Rahitism hipofosfatemic
Rahitism pseudodeficitar
Hiperparatiroidism neonatal

24. Displazii cu creşterea densităţii osoase

Osteopetroza
a) tip precoce
b) tip tardiv
c) tip intermediar
d) cu acidoză tubulară renală
Disosteoscleroza
Picnodisostoza
Osteoscleroza tip Stănescu
Osteoscleroza axială
a) Osteomezopicnoza
b) Sindromul Netherton
c) Trico-tiodistrofia
Osteopoichiloza
Meloreostoza
Osteopatia striată
Osteopatia striată cu scleroză cranială
Displazia diafizară Camurati-Engelmann
Displazia cranio-diafizară
Displazia Lenz-Majewski
Displazia craniometadiafizară
Hiperostoza endostală
a) Boala van Buchem

b) Sclerosteoza
c) Boala Worth
d) Forma cu hipoplazie cerebeloasă
Pahidermoperiostoza
Displazia fronto-metafizară
Displazia cranio-metafizară
a) tip sever
b) tip moderat
Boala Pyle
Osteoectazia cu hiperfosfatază
Displazia oculo-dentoosoasă
a) tip sever
b) tip moderat
Hiperostoza corticală infantilă familială-Caffey

B. Dezvoltare defectuasă a componentelor scheletice cartilaginoase şi fibroase

Displazia epifizară hemimelică
Exostoza cartilaginoasă multiplă
Encondromatoza (Boala Ollier)
Encondromatoza cu hemangioame (Boala Maffucci)
Metacondromatoza
Displaziaosteoglofononică
Displazia fibroasă (Boala Jaffe-Lichtenstein)
Displazia fibroasă cu modificări de pigmentare şi pubertate precoce (Boala McCune-Albright)
Cherubism
Miofibromatoza (fibromatoza generalizată)

C. Osteolize idiopatice

1. Predominant falangiană
Acroosteoliza ereditară
Tip Hajdu-Cheney

2. Predominant carpiană/tarsiană
Osteoliza carpo-tarsiană cu nefropatie
Sindromul Francois (distrofia dermo-condro-corneeană)

3. Multicentrică
Sindrom Winchester
Tip Torg
Displazia mandibulo-acrală

4. Altele
Osteoliza expansivă familială

Examenul radiologic

Are o importanţă deosebită în diagnosticul displaziilor osoase deoarece de multe ori nu există alte modificări biochimice specifice pentru diagnostic. Chiar şi atunci când există, ca în cazul mucopolizaharidozelor, examenul radiologic trebuie să confirme diagnosticul. Examenul radiologic corect este necesar pentru prognostic şi pentru sfatul genetic. (9)

Diagnosticul ecografic prenatal este deosebit de util, dar din păcate el nu are încă sensibilitatea şi specificitatea necesară pentru a preciza diagnosticul. Dificultatea constă în faptul că nu toate segmentele pot fi examinate cu acurateţe maximă şi pot fi detectate doar anomaliile de lungime şi de formă importante ale oaselor, care apar destul de rar în perioada intrauterină.

Examenul radiologic

- trebuie să includă întreg scheletul
- este necesară cunoaşterea semnelor cardinale de boală la fiecare afecţiune
- trebuie examinat fiecare segment osos (epifiză, metafiză, diafiză)
- lungimea osului este importantă pentru diagnostic. Scurtarea poate fi: rizomielică (humerus, femur), mezomielică (tibia, radius), acromielică (mână, picior)
- dintre semnele descrise doar o parte se întâlnesc la fiecare caz
- examenul radiologic trebuie efectuat în evoluţie, deoarece unele semne evoluează cu vârsta. Examinarea înainte de pubertate este importantă, deoarece oferă informaţii şi despre cartilajul de creştere.

Sunt descrise succint semnele cele mai cunoscute din displaziile mai frecvent întâlnite.

10.2.1.Grupul acondroplaziilor

10.2.1.1 Acondroplazia

Acondroplazia este o boală heterozigotă, autosomal dominantă, prezentă la naştere. Defectul genetic este situat pe locusul 2.5 Mb al cromozomului 4p16.3.

Acondroplazia este compatibilă cu viaţa şi se datorează unei rate scăzute de formare a cartilajului normal.

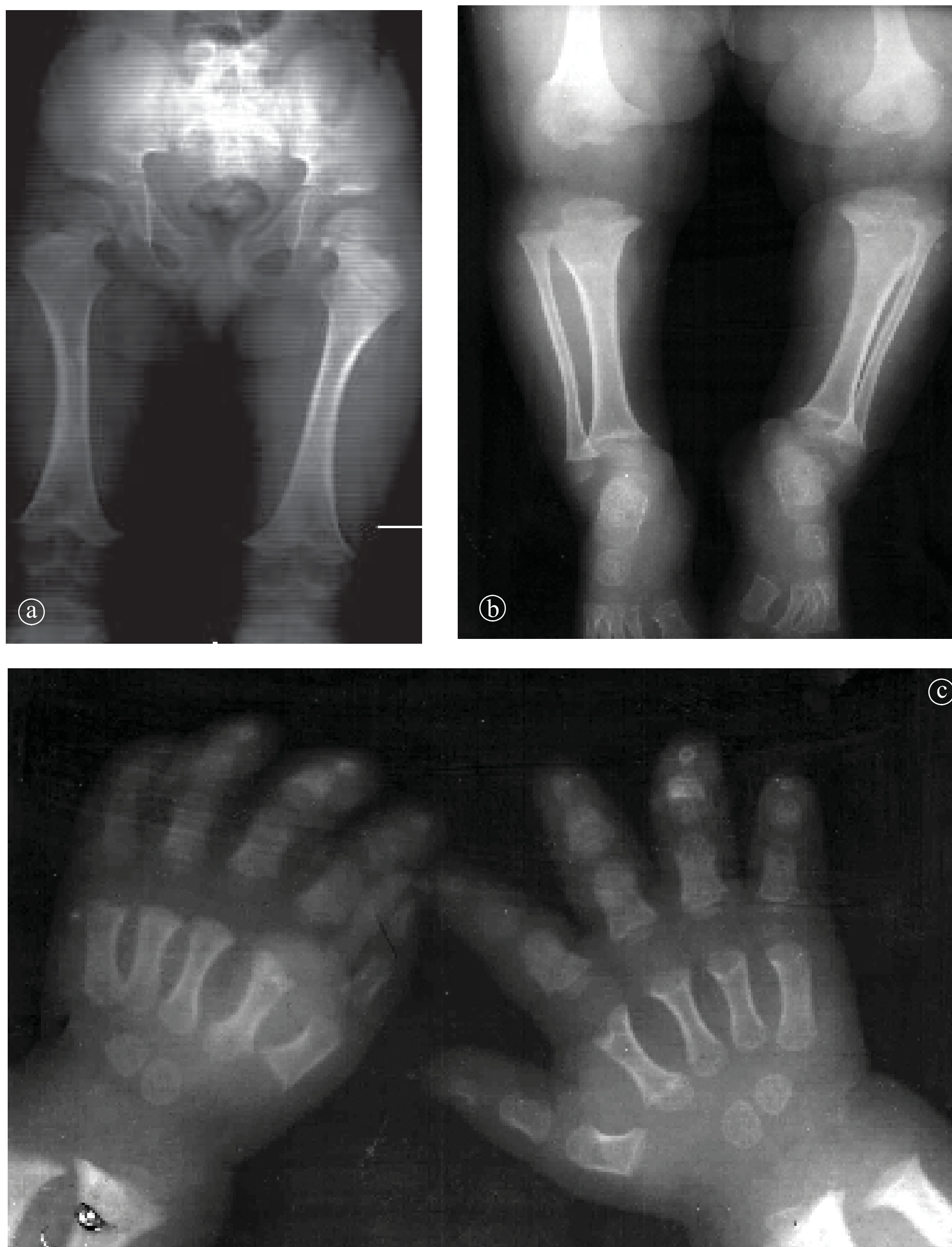


Fig. nr. 10. 26. Acondroplazie. a) Radiografie bazin. b) Radiografie genunchi. c) Radiografie mâini

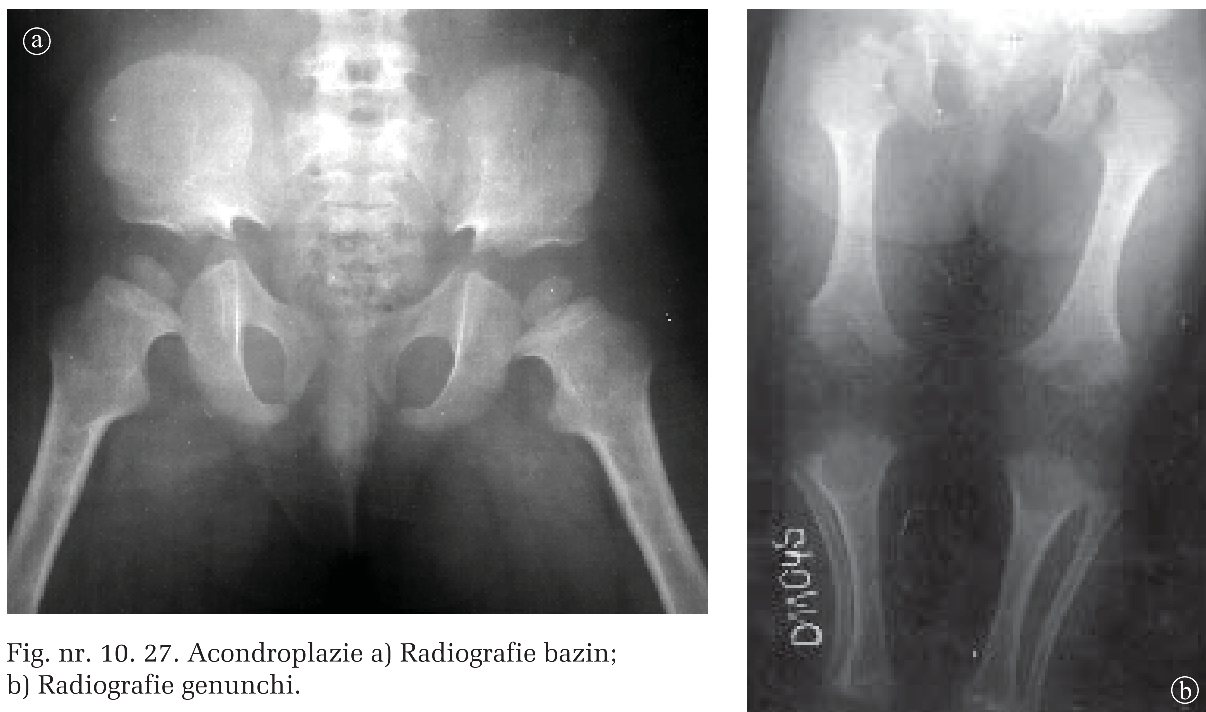


Fig. nr. 10. 27. Acondroplazie a) Radiografie bazin; b) Radiografie genunchi.

Radiologic

Oasele lungi apar scurtate, în special humerusul şi femurul (scurtare rizomielică).Umerusul este mai scurt decât ulna iar femurul mai scurt decât tibia.

Epifizele sunt voluminoase şi deformate, metafizele sunt lărgite. Diafizele sunt normale dar par largi deoarece oasele sunt scurte.Metafiza superioară a tibiei este concavă şi apare genum varum. Epifiza distală a femurului are formă conică. Fibula este mai lungă decât tibia. (10)

Craniu cu calvaria foarte dezvoltată cu bosele frontale proeminente dar oasele faciale şi ale bazei craniului hipoplazice. Foramen magna este mică putând cauza hidrocefalie. Mastoida are pneumatizare redusă. Uneori apare impresiune bazilară. Piramidele pietroase sunt apropiate de linia mediană. Unghiul bazilar este redus având 85^0-120^0**.** Valorile normale ale acestui unghi sunt cuprinse între 137^0 şi 152^0.

Coloană: corpii vertebrali sunt aplatizaţi au diametrul anteroposterior mic, conturul posterior concav. Scăderea în înălţime a corpilor vertebrali face ca spaţiul intervertebral să apară relativ larg. Apofizele transverse sunt scurte. Încă din copilărie apare cifoză şi hiperlordoză.

Canalul vertebral este îngust în regiunea lombară, deoarece distanţa interpedunculară scade de la L_1 la L_5. Această anomalie duce la apariţia de stenoze de canal spinal şi constituie un factor favorizant pentru degenerarea discală şi artroza interapofizară.

Oasele bazinului: aripile iliace sunt scurte, largi şi rotunde cu aspect de ”urechi de elefant”. Acoperişul acetabulului este orizontalizat. Bazinul este mic, iar strîmtoarea superioară are aspect de “cupă de şampanie”. Hiperlordoza face ca promontoriul să fie proeminent, iar sacrul orizontalizat.

Toracele prezintă stern şi coaste scurte. Capătul anterior al coastelor are formă de cupă. Claviculele sunt lungi.

Oasele mâinii şi piciorului sunt scurte şi largi. Degetele au aceeaşi lungime şi sunt divergente: **“mână în trident”**. Vârsta osoasă este întârziată.

CT evidenţiază o lărgire a ventriculilor cerebrali.

IRM evidenţiază hernierea nucleilor pulpoşi.

10.2.2. Grupul displaziilor diastrofice

1.1.1.1. Displazia diastrofică

Displazia diastrofică este o boală autosomal recesivă caracterizată prin nanism, modificări de statică vertebrală (scolioză, rotaţii în ax), deformări ale oaselor cu subluxaţii.

Radiologic se constată:

- nanism şi deformări scheletice difuze;
- oasele tubulare sunt scurte având metafizele lărgite;
- primul metacarpian poate avea o formă ovalară, iar oasele carpului pot prezenta nuclei de osificare accesorii, osificare prematură şi deformări;
- întârzierea apariţiei nucleilor de osificare. Uneori aceştia sunt modificaţi cu aspect asemănător cu cel întâlnit în osteonecroza aseptică;
- cifoză cervicală severă, rar subluxaţie atlanto-axială; scolioză (mai frecvent la sexul feminin).

10.2.3. Grupul displaziilor spondiloepifizare

10.2.3.1. Displazia spondiloepifizară

Displazia spondiloepifizară este o condrodisplazie autosomal dominantă caracterizată prin platispondilie generalizată şi displazie epifizară. Defectul genetic este localizat pe locusul COL 2 AI care codifică sinteza de colagen tip II.

Aspectul radiologic este dominat de modificările coloanei vertebrale.

Fig. nr. 10. 28. Displazie spondiloepifizară. a) Radiografie bazin. b) Radiografie coloană dorsolombară LL.

Radiologic se constată:

La nivelul coloanei vertebrale:

- modificările predomină la nivel lombar, dar pot afecta orice segment;
- corpii vertebrali sunt puţin înalţi, iar platourile prezintă neregularităţi, aspect asemănător celui din boala Scheuermann severă; apare o "bombare" a platourilor superioare în partea lor posterioară, mai ales la nivel toracic şi lombar;
- modificări degenerative discale asimetrice, situate la nivelul porţiunii posterioare a discului ce duce la falsa impresie de lărgire a spaţiului anterior;

Fig. nr. 10. 29. Displazie spondiloepifizară. a) Radiografie mână. b) Radiografie genunchi

La nivelul articulaţiilor mari:

- epifizele uşor turtite, mai ales la nivelul capului femural;
- colul femural poate fi hipoplazic;
- modificările epifizare sunt mai puţin evidente, iar cele ale coloanei mult mai pronunţate decât în displazia epifizară multiplă ;
- artroză precoce scapulo-humerală şi mai ales coxo-femurală.

S-a descris şi o formă tardivă: displazia spondiloepifizară Maroteaux, cu platispondilie generalizată dar fără proeminenţele de pe faţa anterioară a corpilor vertebrali.

10.2.4. Alte displazii spondilo epi(meta)fizare

10.2.4.1. Pseudoacondroplazia

Pseudoacondroplazia are două forme: recesivă (moderată) şi dominantă (severă)

Radiologic:

Craniul are aspect normal spre deosebire de acondroplazie.

Coloana:

- corpii vertebrali pot fi turtiţi şi neregulaţi;
- la vârsta adultă aspectul poate fi normal sau de platispondilie şi scolioză.

Oasele lungi:

- nucleii epifizari apar cu întârziere şi sunt neregulaţi spre deosebire de acondroplazie;
- după formarea lor epifizele prezintă grade variate de displazie;
- metafizele sunt lărgite.

Oasele bazinului:

- acetabul neregulat, ilion mare, ischion şi oase pubiene scurte;
- frecvent coxartroză precoce.

Mâinile:

- întârziere în osificarea oaselor tubulare scurte şi a celor carpiene;
- scurtarea radiusului şi ulnei prin hipoplazie parţială, dând aspect de V la nivelul articulaţiei radiocarpiene.

10.2.5. Grupul disostozelor multiple

10.2.5.1. Disostoza multiplă (mucopolizaharidoze şi mucolipidoze)

Mucopolizaharidozele reprezintă un grup heterogen de boli genetice care se datorează deficienţei de sinteză a unei sulfataze care degradează glicosaminoglicanii numiţi şi mucopolizaharide. Aceştia după degradare parţială se acumulează în lizozomi sau sunt excretaţi în cantităţi mari în urină sub formă de dermatan, heparan şi keratan sulfat.

Principalele tipuri de mucopolizaharidoze sunt:

Tip I-H (sindromul Hurler)
Tip II (sindromul Hunter)
Tip III (sindromul Sanfilippo)
Tip IV (sindromul Morquio-Brailsford)
Tip V, reclasificată ca tip I-S (sindromul Scheie)
Tip VI (sindromul Maroteaux-Lamy)

Toate sunt anomalii autosomal recesive, cu excepţia tipului II care este X-lincată.

Mucopolizaharidozele şi o parte din mucolipidoze prezintă caracteristici clinice şi radiologice identice. Modificările scheletale comune regăsite în ambele grupuri au fost denumite **"disostoză multiplă".** (11)

Clinic se constată: macroglosie, dentiţie anormală, hiperplazie adenoidiană, hernii inghinale şi ombilicale congenitale, deformări articulare, uneori malformaţii cardiace.

Radiologic

Craniu

- macrocefalie şi dolicocefalie prin închiderea prematură a suturii sagitale şi lambdoide;

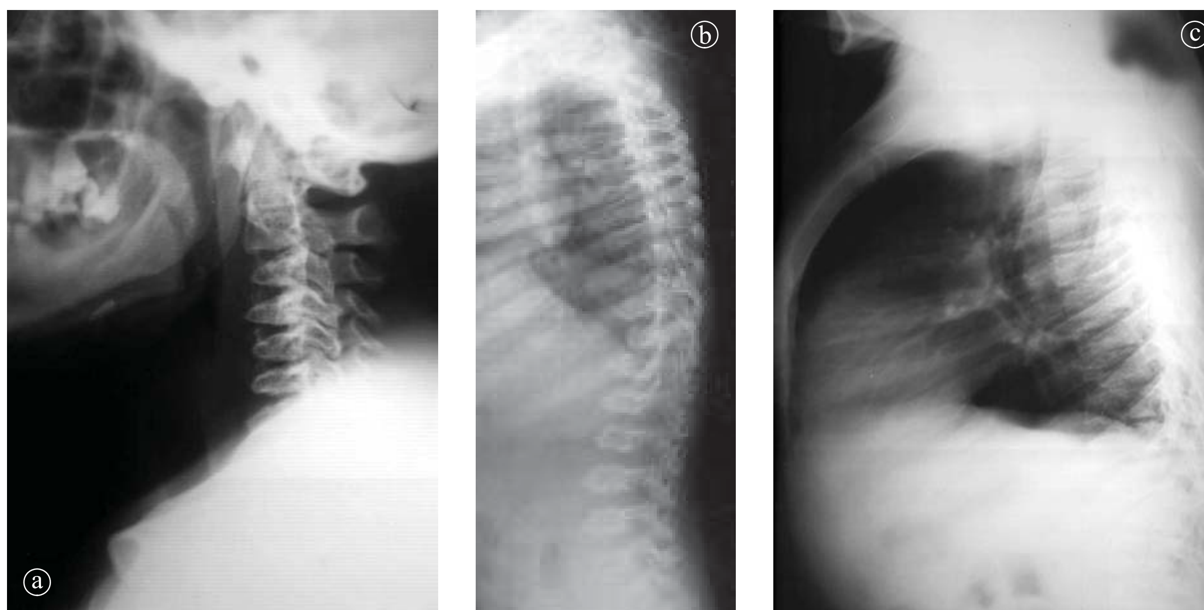


Fig. nr. 10. 30. Displazie spondiloepifizară tip IV. a) Radiografii coloană cervicală, b) Radiografie coloană dorsolombară LL, c) Radiografii toracice LL.

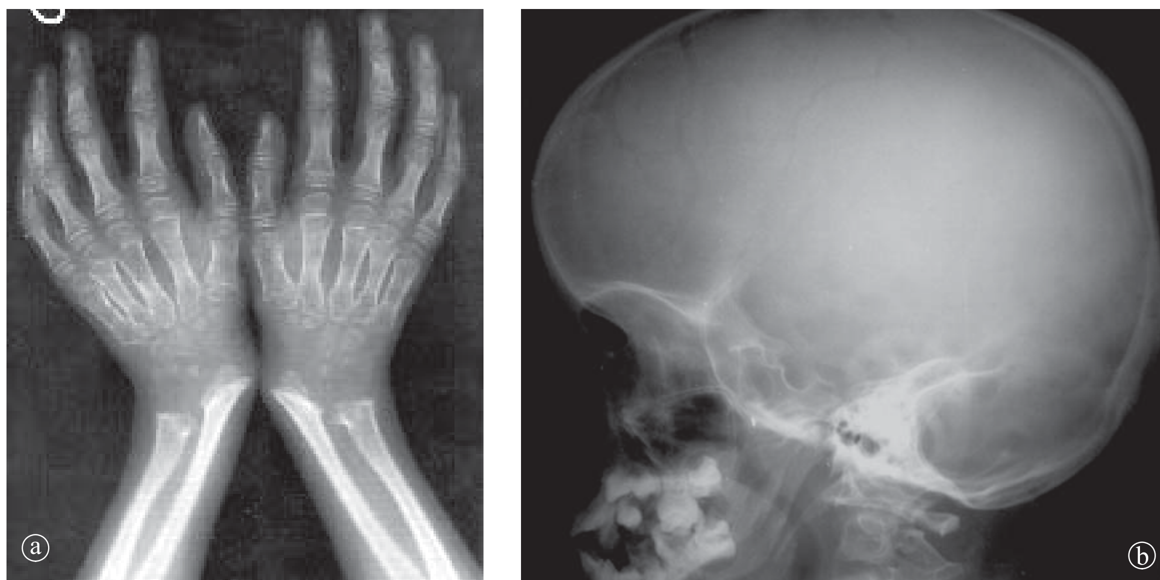
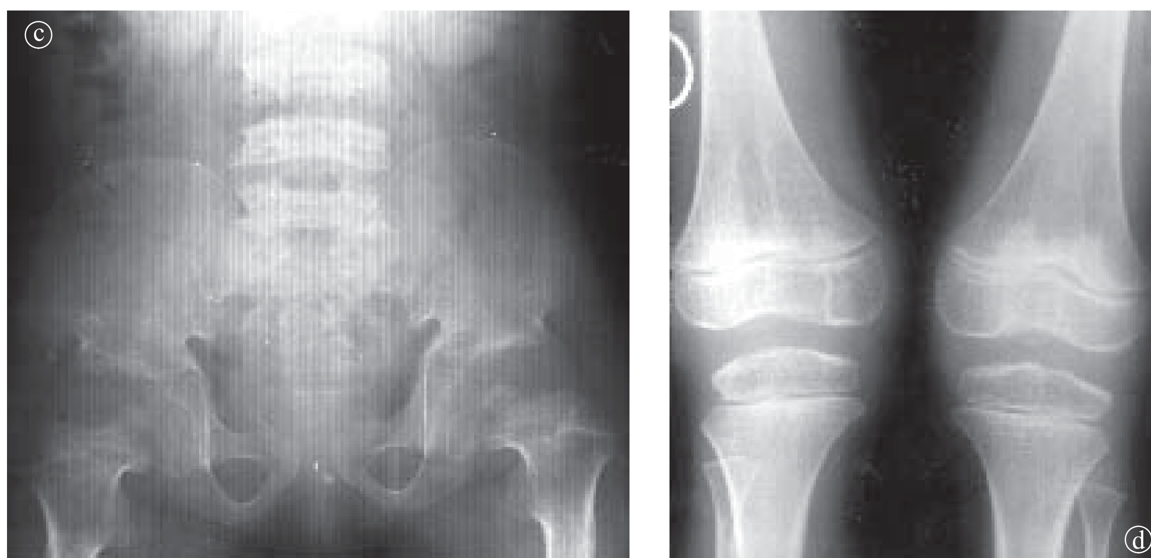


Fig. nr. 10. 31. Displazie spondiloepifizară tip IV. a) Radiografie comparativă de mâini, b) Radiografie craniu LL, c) Radiografie bazin, d) Radiografie comparativă de genunchi.



- lărgirea diploei şi pneumatizarea insuficientă a sinusurilor. Mastoide cu pneumatizare redusă;
- şa turcică largă sub forma literei "J".

Sistemul nervos central.

- IRM evidenţiază substanţa albă cu atenuare redusă, întârzierea mielinizării;
- în T2 substanţa albă prezintă hipersemnal;
- şanţurile cerebrale apar lărgite; ventriculii măriţi în volum; dura mater este îngroşată.

Coloană

- în incidenţă LL: platispondilie, corpii vertebrali prezentând o proeminenţa în formă de cioc pe marginea anterioară, rezultatul anomaliilor de dezvoltare, hipotoniei şi hernierii anterioare a nucleului pulpos. Localizarea proeminenţei poate fi centrală, ca în sindromul Morquio sau anteroinferioară, ca în sindroamele Hurler;

- hipoplazia corpului L_1 cu cifoză dorsolombară (aspect caracteristic);
- hipoplazia odontoidei cu subluxaţie C1-C2. Subluxaţia atlanto-odontoidiană este caracteristica principală în tipul I-H.

Torace: Coaste îngustate în porţiunea posterioară şi lărgite în cea anterioară. Clavicule scurte şi groase. Scapula este ridicată. Traheea este îngustă. Frecvent se constată cardiopatii congenitale.

Pelvisul este îngustat prin hipoplazia oaselor iliac; unghiul acetabular crescut; osificare întârziată şi subluxaţie coxofemurală; coxa valga.

Oase tubulare lungi şi scurte prezintă:

- osificare epifizară întârziată, corticală subţiată, osteopenie;
- osteoporoză localizată la nivelul epifizelor distale ale oaselor metacarpiene;oasele carpului sunt mici şi neregulate; metacarpienele sunt lărgite;
- hipoplazia falangelor distale; lărgirea şi scurtarea celorlalte falange.

10.2.6. Displazii epifizare

10.2.6.1. Displazia epifizară multiplă

Displazia epifizară multiplă este o boală autosomal dominantă, caracterizată prin nanism, brahidactilie, dezvoltare defectuoasă a centrilor epifizari, cu apariţie precoce a artrozei.

Manifestările clinice apar între 5 şi 14 ani.

Radiologic, spre deosebire de displazia spondiloepifizară coloana are aspect normal.

Pe baza gradului afectării articulaţiei coxofemurale se descriu două tipuri (cu importanţă în prognostic şi recuperare):

Tipul I: cu modificări severe: fragmentarea şi turtirea nucleului de osificare, displazie acetabulară şi luxaţie de şold.

Tipul II: cu modificări moderate şi subluxaţie.

10.2.7. Grupul condrodisplaziilor punctate

10.2.7.1. Condroplazia punctată

Condroplazia punctată este o afecţiune rară, cu caracter familial, caracterizată prin calcificări punctiforme la nivelul epifizelor în dezvoltare.

Aspectul punctat al epifizelor este un semn radiologic şi nu o entitate nosologică, fiind rezultatul unei anomalii în dezvoltarea şi dispunerea condrocitelor la nivelul nucleilor de creştere osoasă. Acest aspect este întâlnit şi în embriopatiile induse de warfarină şi alcool.

Există două forme: autosomal dominată şi autosomal recesivă.

Clinic se constată scurtare rizomielică a membrelor, microcefalie, dezvoltare staturală întârziată, cataractă congenitală.

Radiologic

Caracteristica **formei dominante** este scurtarea asimetrică a membrelor.

- calcificări punctiforme dense la nivelul oaselor tarsului şi carpului, epifizele oaselor lungi, proceselor transverse spinoase şi a oaselor pelvisului.
- scolioză prin displazia corpilor vertebrali.

În **forma recesivă** sunt prezente:

- calcifieri punctiforme;
- oasele lungi sunt scurte asimetric, iar metafizele sunt neregulate;
- apar calcificări traheale, iar din profil corpii vertebrali prezintă o transparenţă verticală care nu apare în forma dominantă.

10.2.8. Displazii metafizare

10.2.8.1. Displazia metafizară Schmidt

Displazia metafizară Schmidt este o boală autosomal dominantă, fiind o formă moderată, relativ comună, de condrodisplazie metafizară. Nu prezintă modificări biochimice.

Radiologic

- scurtarea oaselor lungi, mai ales la nivelul membrelor inferioare;
- metafizele oaselor lungi sunt lărgite, aspect asemănător cu rahitismul vitamina D rezistent;
- frecvent apare coxa-vara

10.2.9. Displazii cu interesare importantă, dar nu exclusivă a oaselor membranoase

10.2.9.1. Displazia cleido-cranială

Displazia cleidocranială este o boală autosomal dominantă datorată unei anomalii localizată pe braţul scurt al cromozomului 6 p.

Deşi denumirea sugerează doar afectarea claviculei şi a craniului, displazia este generalizată şi cuprinde defecte de dezvoltare a coloanei pe linia mediană, maturizare scheletică întârziată, anomalii dentare. Cele mai evidente sunt modificările localizate la nivelul craniului şi claviculei.

Radiologic

Craniu:

- reducerea mineralizării oaselor;
- dimensiuni normale sau craniu lărgit la nivelul calvariei şi îngustat la bază, cu aspect de "pară întoarsă";
- persistenţa fontanelei anterioare;
- deplasarea cranială a clivusului şi şeii turceşti, frecvent asociată cu impresiune bazilară;
- absenţa sau hipoplazia sinusurilor paranazale a oaselor nazale şi a arcurilor zigomatice.

Clavicule:

- hipoplazie şi displazie, iar uneori agenezie totală.

Mâini:

- hipoplazia oaselor carpului şi a falangelor distale cu hiperplazia relativă a epifizelor falangelor distale;
- tipic apare alungirea metacarpienelor II şi V şi scurtarea falangelor mijlocii a degetelor II şi V

Alte modificări:

- scapulă hipoplazică;
- întârzierea osificării oaselor pubiene;
- la nivelul coloanei, mai ales în regiunea cervico-toracică poate apare spina bifida oculta.

10.2.10. Displazii cu scăderea densităţii osoase

10.2.10.1. Osteogeneza imperfectă

Osteogeneza imperfectă cuprinde un grup heterogen de anomalii genetice datorate unor defecte cantitative şi calitative de sinteză a colagenului de tip I (componentă primară a matricei osoase extracelulare). Este produsă de o anomalie genetică autosomal dominantă (boala Lobstein) sau recesivă (boala Vrolik). Există cel puţin 4 tipuri distincte de osteogeneză imperfectă cu manifestări clinice variabile, de la osteopenie moderată normostaturală până la nanism cu fracturi multiple. (12)

Radiologic se constată:

- osteopenie-osteoporoză;
- fracturi unice sau multiple;
- nanism;
- cifoscolioză;
- hipoplazie dentară;
- oase lungi cu corticală subţiată, uneori încurbate;
- craniu de dimensiuni crescute cu întârziere de osificare; multiple oase wormiene.

Tipul I (forma medie)

Clinic: sclerele albastre, pierdere parţială a auzului.

Este forma comună întâlnită în peste 70% din cazuri.

Radiologic se constată:

- osteoporoză moderată;
- fracturi multiple după traume minore;

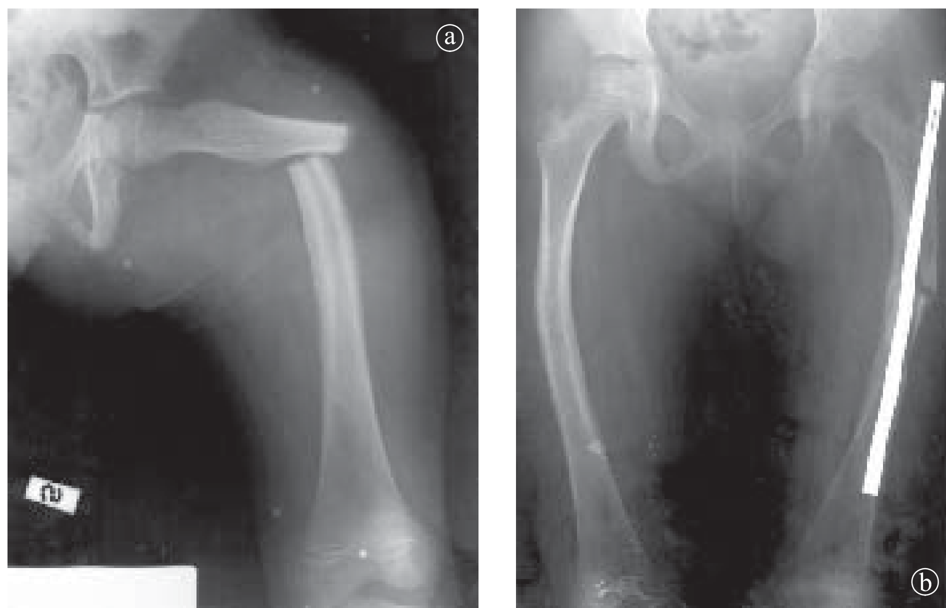
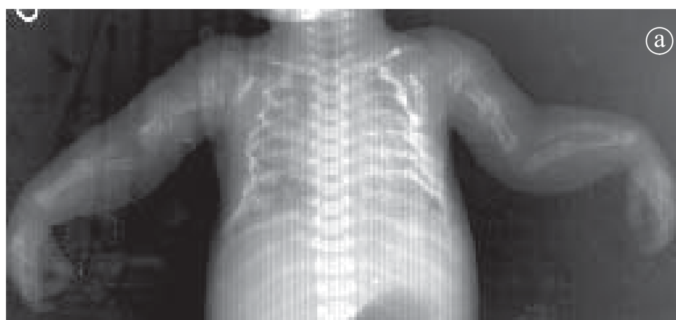


Fig. nr. 10. 32. Osteogeneză imperfectă: Tip I. Fractură pe fond patologic. a) Radiografie femur preoperator, b) Aspect postoparator. Osteosinteză metalică cu tijă centro-medulară.

- oase wormiene multiple, suturi largi;
- dentinogeneză imperfectă;
- peste 10% din cazuri prezintă fracturi la naştere. După pubertate fracturile apar mai rar;
- în 10% din cazuri se întâlneşte doar deformarea osoasă fără fracturi pe un fond de osteoporoză cronică moderată.

Tipul II (forma letală perinatală) duce la decesul copilului în primul an.

- întâlnită în 10% din cazuri;
- de cele mai multe ori duce la decesul copilului intrauterin;
- sclerele sunt albastru închis;
- osteoporoză severă;
- multiple fracturi prezente intrauterin sau la naştere.



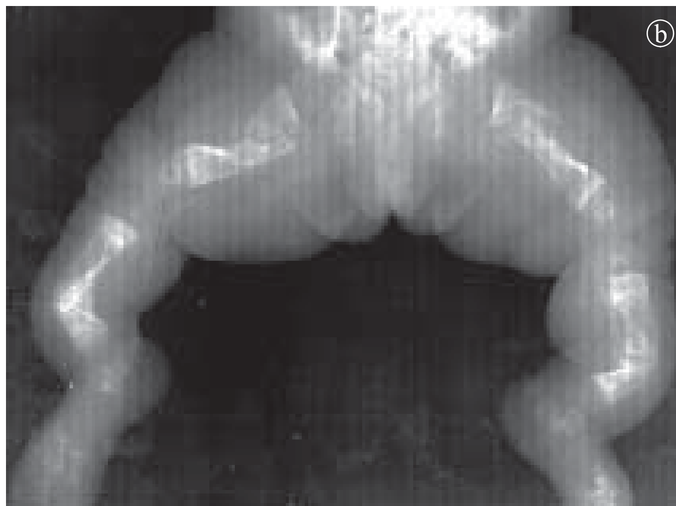


Fig. nr. 10. 33. Osteogeneză imperfectă: Tip II a) Radiografie torace, b) Radiografie membre inferioare.

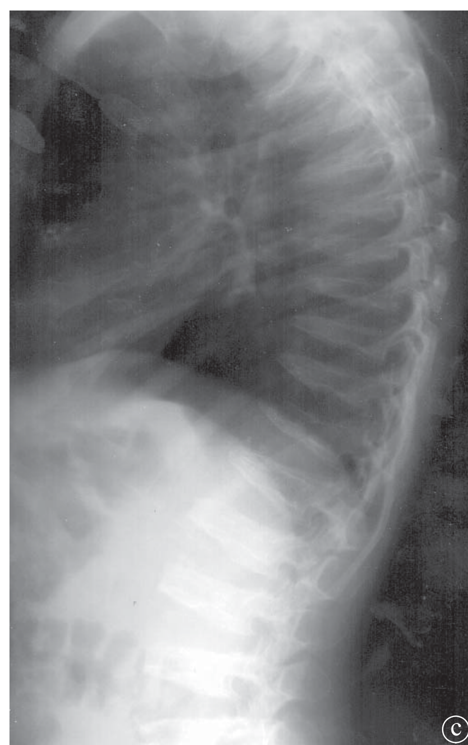


Fig. nr. 10. 34. Osteogeneză imperfectă: Tip III. a) Radiografie antebraţ, b) şi c) Radiografii coloană dorsală AP şi LL.

Tipul III (forma deformantă progresivă) este o formă nonletală.

- întâlnită în aproximativ 15% din cazuri;
- boala este severă şi progresivă;
- sclerele sunt albastre sau gri la naştere dar devin normale.

Radiologic se constată:

- osteoporoză moderată;
- multiple deformări osoase;
- macrocefalie cu facies triunghiular;
- multiple fracturi care se vindecă cu deformarea osului. Fracturile sunt prezente de la naştere
- metafizele apar deformate;
- frecvent cifoscolioze şi statură redusă;
- diafiza oaselor lungi este subţire;
- calvaria este largă cu multiple oase wormiene, fontanelele persistente;
- dentinogeneză imperfectă.

Fig. nr. 10. 35. Osteogeneză imperfectă: Tip IV a) Radiografie genunchi comparativ, b) Radiografii gambe comparativ.

Tipul IV (forma moderat severă) întâlnită în 5% din cazuri**.**
Clinic: sclerele pot fi albastre sau albe, dentinogeneză imperfectă.
Radiologic se constată:

- fracturi;
- tasări vertebrale (statură mică);
- osteoporoză severă cu deformări osoase;
- metafizele în formă de pâlnie.

Tratamentul cu bifosfonat duce la creşterea masei osoase corticale şi la apariţia unor linii osteosclerotice paralele cu fiza (linii Parker-Haris). (13)

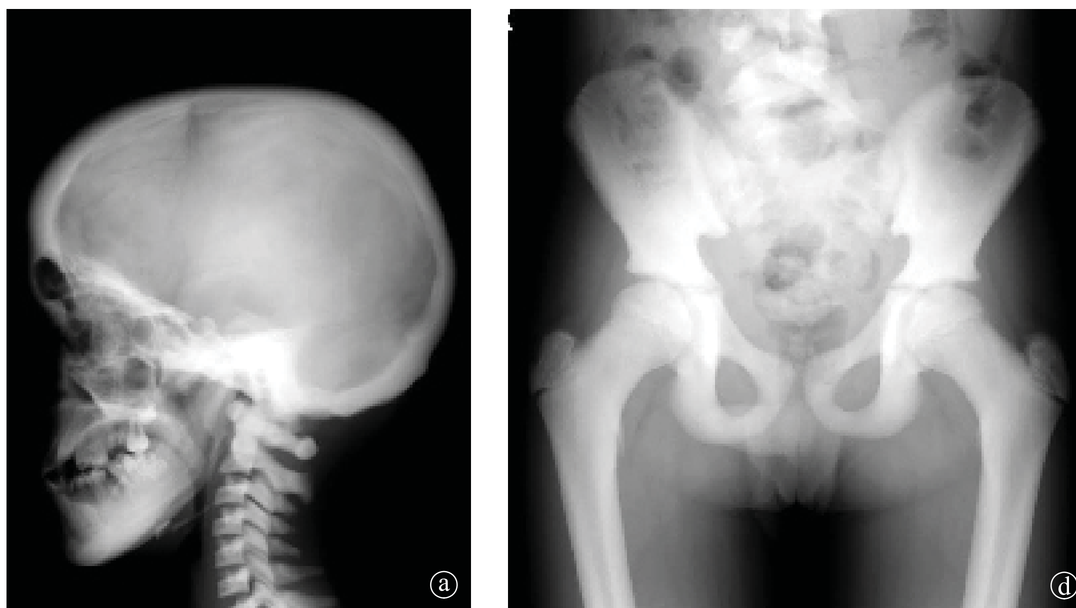
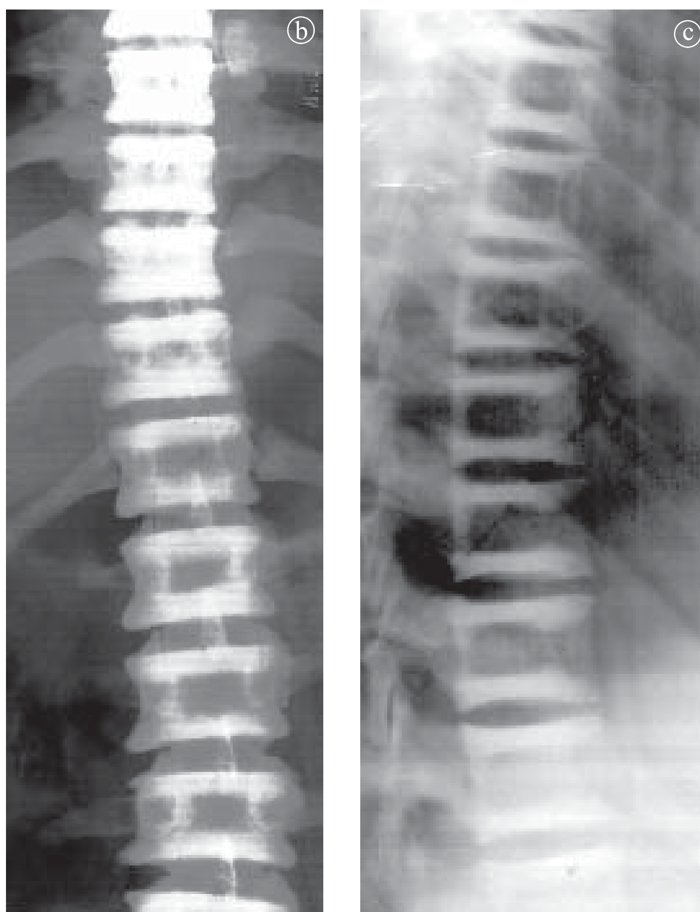


Fig. nr. 10. 36. Osteopetroza. a) Radiografie craniu LL, b) si c) Radiografie dorsolombară AP, LL, d) Radiografie bazin.



10.2.11. Displazii cu creşterea densităţii osoase

10.2.11.1. Osteopetroza

Osteopetroza se datorează scăderii activităţii osteoclastice cu absenţa resorbţiei osoase normale.

Există două forme de boală: una severă, autosomal recesivă, şi o formă medie autosomal dominantă (boala Alberts-Schonberg). Ambele sunt date de afectarea locusurilor cromozomiale 11q 12 – q13 şi respectiv 1p21.

Forma autosomal recesivă apare în copilărie cu microcefalie, hepatosplenomegalie şi anemie severă. Rareori copiii supravieţuiesc peste 10 ani.

Forma autosomal dominantă, osteopetroza tardivă sau “boala oaselor de marmură” se manifestă clinic din copilărie sau adolescenţă prin fracturi sau anemie.

Modificările radiologice sunt asemănătoare în ambele forme dar sunt mai importante în forma recesivă asociată cu acidoză tubulară. (14)

Radiologic se constată:

- osteoscleroză intensă şi întinsă, dând aspect de “oase de marmură”;
- benzile de osteoscleroză alternează cu zone normale dând osului aspect striat, mai evident la nivelul coloanei;
- la craniu oasele bazei au densitate crescută; îngustarea canalului carotidian şi găurii jugulare; sinusurile paranazale sunt hipodezvoltate sau absente; sinusurile paranazale sunt hipoplazice;
- coloana prezintă platouri vertebrale osteosclerotice, lărgirea articulaţiei condrocostale şi a coastelor. Corpii vertebrali au aspect aspect de os în os. Coloana lombară prezintă frecvent spondiloliză şi spondilolisteză;
- anomaliile dentare constau în dinţi supranumerari, persistenţa dentiţiei de tip infantil şi încastrarea dinţilor permanenţi;
- Oasele lungi au metafizele lărgite, datorită unui defect de modelare; oasele apar încurbate; frecvent se constată fracturi după traumatisme minore;
- uneori apare rahitism datorită nivelului redus de calciu seric care este sechestrat în os. Modificările rahitice: metafiză cu aspect de cupă, linia de calcifiere provizorie neregulată etc. se suprapun peste cele de osteopetroză. (15)

CT este utilă pentru aprecierea îngustării găurilor de la baza craniului.
IRM evidenţiază absenţa măduvei osoase, ventriculomegalie.

10.2.11.2. Picnodisostoza

Picnodisostoza este o boală autosomal recesivă rară caracterizată prin: deficienţă staturală, modificări craniene, mâini scurte, hipolazia mandibulei, acroosteoliză, dentiţie anormală.

Radiologic se constată:

Craniu:

- este cel mai frecvent afectat cu accentuarea boselor frontale şi occipitale; viscerocraniu cu dimensiuni reduse, micrognaţie, întârzierea închiderii suturilor (fontanela anterioară persistentă până la vârsta de adult), mandibulă hipoplazică cu unghi mandibular crescut. Oasele bazei craniului sunt osteosclerotice.
- la nivelul calvariei unele porţiuni pot fi subţiri şi osteopenice, cu lipsa demarcării normale ale diploii.

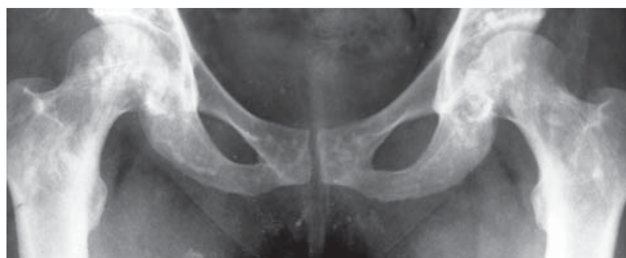


Fig. nr. 10. 37. Osteopoichilie. Radiografie bazin, detaliu.

Scheletul periferic:

- hipoplazia oaselor tubulare scurte de la mâini şi picioare.
- hipoplazia şi resorbţia osoasă a capetelor distale ale falangelor.

Coloană:

- anomalii de segmentare în special la nivel cervical superior.
- spondiloliză la nivel cervical şi lombar
- modificările progresează în timp.

10.2.11.3. Osteopoichilia (Osteopatia condensantă diseminată)

Osteopoichilia este o boală cu caracter familial care afectează în mod egal ambele sexe. Afectarea osoasă poate fi asociată cu prezenţa nodulilor tegumentari.

Radiologic se constată:

- multiple zone dense, radioopace, cu dimensiuni mici de la câţiva mm la 1-2 cm, rotunde sau ovalare, cu localizare predilectă în metafizele şi epifizele oaselor lungi;
- afectarea este generalizată, dar respectă coloana;
- este posibilă afectarea pelvisului;
- de obicei insulele radioopace au densitate **uniformă** şi distribuţie **periarticulară**.

Fig. nr. 10. 38. Meloreostoza. Radiografie femur stâng detaliu.

10.2.11.4. Meloreostoza (Sindromul Leri-Joanny)

Meloreostoza se caracterizează prin **hiperostoză** densă, de cele mai multe ori liniară, care afectează în principal suprafaţa periostală, dar şi cea endostală a oaselor lungi.

Etiologia este necunoscută, dar se presupune că este consecinţa tardivă a lezării unui nerv senzitiv segmentar, a unei insuficienţe vasculare sau unei afectări a ţesutului conjunctiv (inflamaţie sau degenerare).

Asocierea cu osteopoichilie şi osteopatia striată este denumită **distrofie osoasă sclerozantă multiplă**.

Clinic este asimptomatică sau asociată cu dureri distribuite în aria dermatomului corespunzător.

Uneori mai pot apare contracturi articulare, tulburări de creştere, alterări biomecanice şi posturale, sclerodermie liniară, tegumente lucioase, eritematoase, decolorate şi indurate.

Radiologic meloreostoza:

- afectează oasele tubulare lungi şi scurte;
- este mono sau poliotică;
- respectă scheletul axial (coloană, craniu, pelvis);
- în general este segmentară şi unilaterală, dar pot fi afectate şi membrele de aceeaşi parte. Uneori este bilaterală, dar asimetrică;
- caracteristică este **hiperostoza** densă, neregulată, care apare în principal pe suprafaţa periostală, dar şi pe cea endostală a oaselor tubulare. Oasele prezintă margini neregulate, ondulate cu aspect de "ceară prelinsă pe lumânare";
- dimensiunile oaselor sunt crescute de obicei dar uneori pot fi şi scăzute datorită închiderii premature a nucleilor de creştere epifizari.

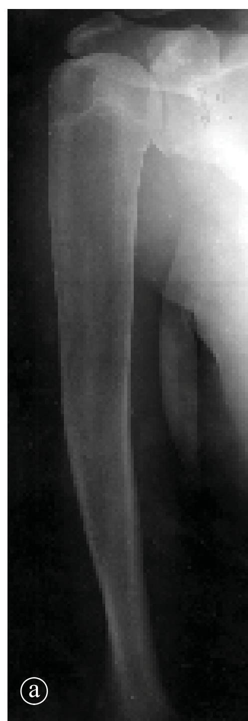


Fig. nr. 10. 39. Boală Pyle, 14 ani. a) Radiografie humerus, b) Radiografie antebraţ.

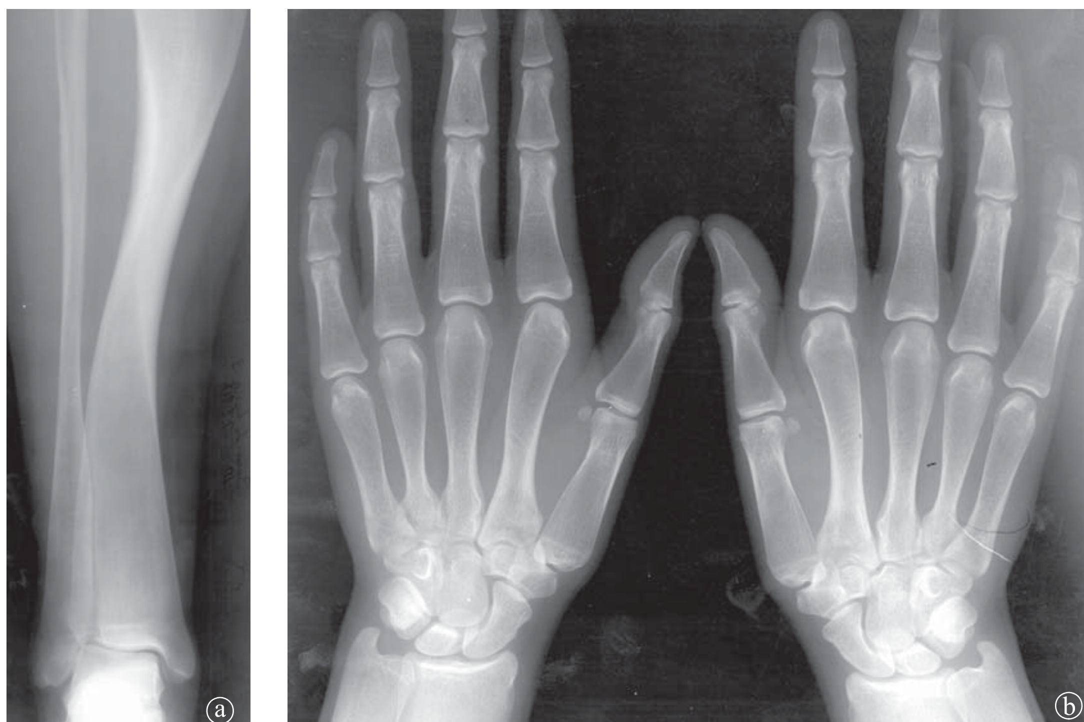


Fig. nr. 10. 40. Boală Pyle, 17 ani. a) Radiografie gambă dreaptă AP, b) Radiografie comparativă de mâini.

IRM permite decelarea modificărilor de părţi moi, cum sunt osificările heterotope din jurul articulaţiilor.

10.2.11.5. Displazia (boala) Pyle

Boala Pyle în prezent este clasificată în grupul displaziilor cu densitate osoasă crescută şi este o boală cu transmitere autosomal recesivă caracterizată printr-o lipsă de modelare a oaselor tubulare care cuprinde metafiza şi o parte din diafiză.

Radiologic se constată:

- mineralizare grosieră neregulată la nivelul metafizelor oaselor tubulare, care iau aspect de "balon Erlenmeyer", în special la nivelul femurului şi tibiei sau devin cilindrice, în special la nivelul oaselor antebraţului;
- interval mare între epifize şi metafizele displazice;
- coastele apar îngroşate şi lărgite, cu aspect de "paletă";
- există o hiperostoză moderată la nivelul calvariei;
- unghiul mandibulei se lărgeşte.

10.2.11.6. Hiperostoza corticală infantilă (Boala Caffey)

Hiperostoza corticală infantilă afectează copiii în primele luni de viaţă. Etiologia bolii este necunoscută.

Radiologic se constată:

- reacţie periostală neregulată care **îngroaşă corticala**
- localizare de elecţie la mandibulă, scapulă, clavicule, coaste, oase lungi.

Fig. nr. 10. 41.
Boală Caffey, 4 luni.
Radiografie antebraţ.

Fig. nr. 10. 42. Displazie fibroasă. Radiografie femur drept, 1/3 proximal.

Fig. nr. 10. 43. Displazie fibroasă tibie dreaptă. Radiografie gambă AP, detaliu.

10.2.12. Grupul displaziilor cu dezvoltare defectuoasă a componentelor scheletice cartilaginoase şi fibroase

10.2.12.1. Displazia fibroasă

Displazia fibroasă este o boală cu etiologie necunoscută în care resorbţia osoasă normală este urmată de înlocuirea cu ţesut fibros cu formarea de trabecule osoase subţiri şi dispuse anarhic.

Poate fi monostică sau poliostică, în ultimul caz distribuţia este **asimetrică** şi **unilaterală**.

Clinic

- debutul în general între 10 şi 30 de ani.
- forma poliostică apare în prima decadă, iar forma monostică în perioada de adult.
- fracturi patologice în forma poliostică
- durere, deformare osoasă.

Radiologic se constată localizare predilectă la: femur, tibie, coaste, pelvis, craniu.

Femur şi tibie

- zone de osteoliză bine delimitate de un lizereu de scleroză, care se întind până la corticala care rămâne indemnă. Rareori oedostoză.
- încurbarea laterală a femurului şi coxa vara datorită remodelării secundare microfracturilor ce apar în urma scăderii rezistenţei osoase.
- interesarea epifizară nu este constantă, leziunile fiind metadiafizare.

Craniu

- leziunile sunt osteosclerotice
- pot fi interesate sinusurile feţei, pe radiografia PA craniul are aspect de “mască”.

10.2.13. Grupul displaziilor “cu coastă scurtă”

10.2.13.1. Displazia toracică asfixiantă (Boala Jeune)

Este o boală autosomal recesivă, cu prognostic letal prin insuficienţă respiratorie.

Radiologic se constată:

- coaste scurte orizontalizate, torace îngust;
- aspect normal al coloanei vertebrale;
- oasele lungi apar puţin scurtate;
- polidactilie în marea majoritate a cazurilor;
- modificările osoase pot regresa în timp.

10.2.13.2. Displazia condroectodermală (Sindromul Ellis van Creveld)

Boală autosomal recesivă, caracterizată prin: nanism, polidactilie, anomalii congenitale cardiace, este clasificată ca sindrom “polidactilie - coastă scurtă”

Modificările se aseamănă cu cele din displazia toracică asfixiantă.

Radiologic se constată:

- coaste scurte şi lărgite anterior, cu diametrul toracic antero-posterior crescut, care produc constricţie toracică;
- polidactilie (de obicei hexadactilie) cu sau fără sindactilie;
- oase carpiene supranumerare;
- subluxaţia congenitală a capului radial;
- lărgirea metafizelor radială distală şi ulnară proximală, cu aspect de **“băţ de toboşar”**;
- hipoplazie a platoului tibial medial cu genu-varum ce poate mima boala Blount;
- scheletul axial nu este afectat.

Bibliografie

1. Harty MP. Imaging of pediatric foot disorders.Radiol Clin North Am. 2001; 39 (4): 733-748
2. Cummings RJ. Congenital clubfoot. Instr Course Lect.2002; 51:385-400
3. Brown RR. The C sign: more specific for flatfoot deformity than subtalar coalition.Skeletal Radiol.2001; 30(2) 84-87
4. Siegel J Marilyn, Coley BD. Pediatric Imaging. Lippincott Williams &Wilkins Philadelphia 2006
5. Dorn U. Ultrasound for screening developmental dysplasia of the hip: a European perspective. Curr Opin Pediatr. 17(1):30-33
6. Roovers EA. Effectivness of ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.2005; 90(1): F25-30
7. Ferzli JE. Anterior axial ultrasound in monitoring infants with Pavlik haness. Eur. Radiol.2004; 14(1): 73-77
8. Domzalski M. Avascular necrosis after surgical treatment for development dysplasia of the hip. Int Orthop. 2004; 28(2):65-68
9. Haga N. Management of disabilities associated with achondroplasia. J Orthop Sci 2004; 9(1):103-107
10. Cheema JI. Radiographic characteristics of lower-extremity bowing in children. Radiographics2003; 23(4):871-880
11. .Muenzer J. The Mucopolysaccharidoses: a heterogenous group of disorders with variable pediatric presentations. J pediatr 2004; 144: S27-34
12. Rauch F. Osteogenesis imperfecta. Lancet.2004; 363(9418):1377-1385
13. Zeitlin L. Modern approach to children with osteogenesis imperfecta. J Pediatr Orthop B 2003; 12(2):77-87
14. Tolar J. Osteopetrosis. N Engl J Med.2004; 351(27):2839-2849
15. Kuhn JP. Caffey’s Pediatric Diagnostic Imaging. 10 th ed. Mosby, Philadelphia 2003; 2253, 2167-2173, 2245-2248